Nutrition entérale chez l'adulte

M. Joerger, S. Aït, X. Hébuterne, S.M. Schneider

Les conséquences de la dénutrition en termes de morbidité, de mortalité, d'augmentation de la durée de séjour et de coûts de santé sont bien connues. La nutrition entérale est une thérapeutique nutritionnelle utilisée chez 5 à 10 % des patients hospitalisés. En nutrition entérale, l'administration d'aliments se fait par l'instillation d'une solution nutritive directement dans le tube digestif, l'estomac ou dans l'intestin grêle, ce qui permet d'apporter tous les nutriments dont l'organisme a besoin. Elle s'adresse aussi bien aux patients malades dénutris qu'à ceux qui risquent de l'être, dès lors que leur tube digestif est fonctionnel et qu'ils ne sont plus capables de couvrir exclusivement leurs besoins protéinoénergétiques par voie orale. Les nutriments sont alors fournis par le biais d'une sonde introduite dans le tube digestif soit par voie nasale, soit par l'intermédiaire d'une sonde de stomie qui permet d'instiller des nutriments directement dans l'estomac ou dans le jéjunum. Le choix du type de sonde et du site d'administration de la nutrition dépend d'une part, de la pathologie dont souffre le patient, et d'autre part de la durée prévisible de l'alimentation. La sonde nasogastrique est dans la majorité des cas posée à l'hôpital et la nutrition peut être débutée après contrôle radiologique, puis poursuivie au domicile dès la sortie du patient de l'hôpital. La rédaction et la mise en œuvre de protocoles écrits, adaptés aux spécificités locales, permettent d'augmenter les apports par voie entérale mais aussi de réduire le recours à la nutrition parentérale et d'améliorer le devenir des patients. Avec de nombreux professionnels impliqués, la nutrition constitue un traitement moderne et efficace qui fait partie de l'arsenal thérapeutique de demain.

Mots-clés : Nutrition entérale ; Sonde nasogastrique ; Gastrostomie ; Alimentation par sonde ; Solutions nutritives ; Dénutrition ; Complications de la nutrition

Plan

■ Définition de la nutrition entérale

La nutrition entérale (NE) est une thérapeutique nutritionnelle mise en œuvre pour prévenir et/ou prendre en charge la dénutrition lorsque le patient n'est plus capable de s'alimenter correctement. Développée initialement en France par Étienne Levy dans les années 1970, la NE s'est rapidement imposée comme une technique de renutrition majeure qui consiste à instiller, par le biais d'une sonde, une solution nutritive directement soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle proximal lorsque le tube digestif est fonctionnel et accessible, afin de fournir les nutriments dont l'organisme a besoin [1]. Plusieurs études ont démontré sa supériorité par rapport à la nutrition parentérale (NP), en réduisant notamment de manière significative le taux de complications infectieuses et les coûts liés aux soins [2, 3]. Ces formules sont généralement conditionnées dans des poches souples et administrées au moyen d'une sonde nasogastrique (SNG), nasojéjunale (NJ), d'une sonde de gastrostomie ou de jéjunostomie. Elle remplace de manière totale ou partielle l'alimentation orale traditionnelle par des mélanges nutritifs polymériques qui apportent les nutriments dont l'organisme a besoin, tout en respectant une partie du fonctionnement physiologique de l'intestin. La NE doit être proposée

Volume 13 > n°4 > octobre 2018
http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(17)78006-6

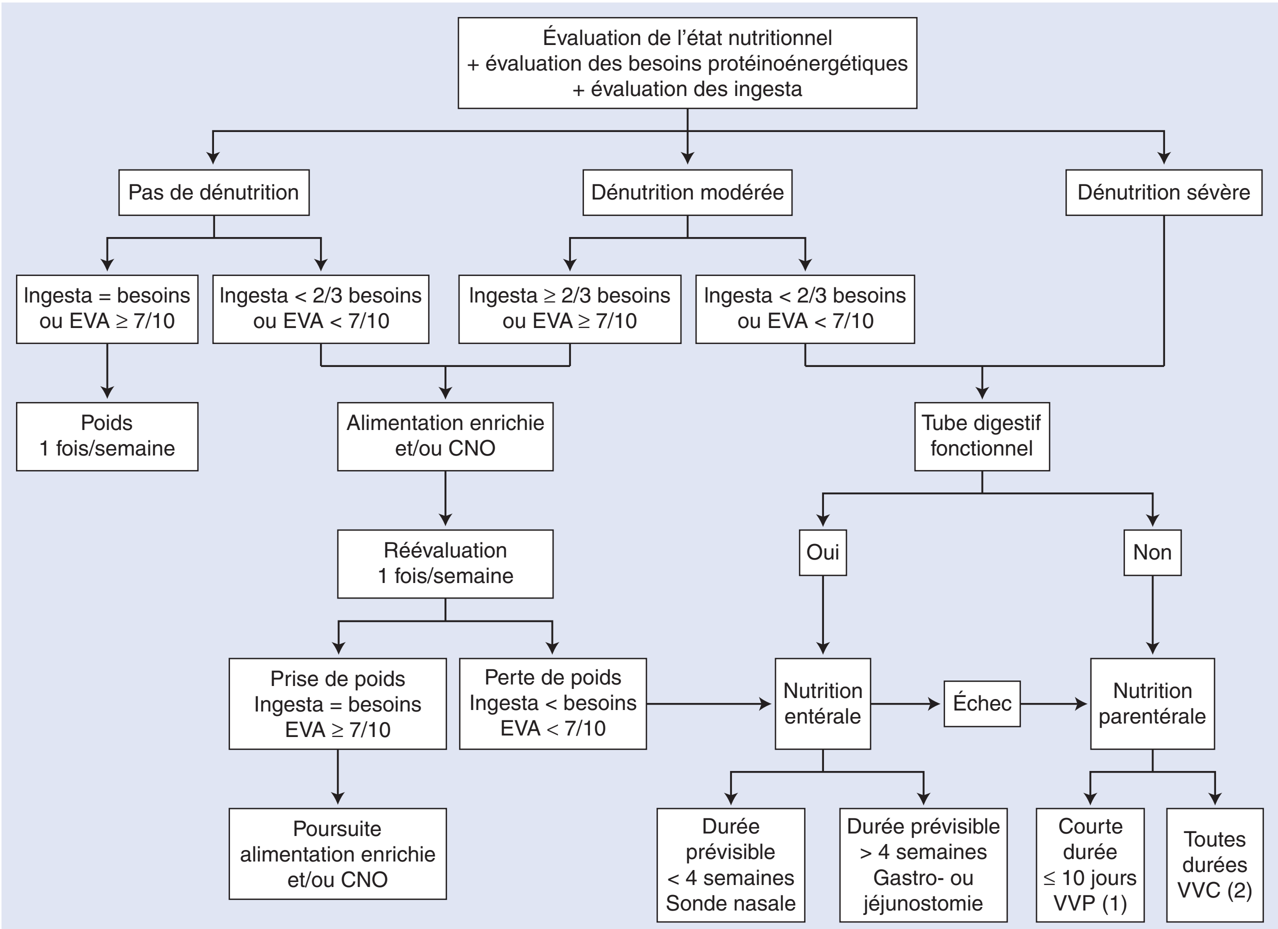


Figure 1. Arbre décisionnel. Soin nutritionnel (d'après [5]). EVA : échelle visuelle ou verbale analogique ; CNO : compléments nutritionnels oraux ; VVP : voie veineuse périphérique ; VVC : voie veineuse centrale ; 1. permet rarement de couvrir la totalité des besoins énergétiques ; 2. sauf PICC (*peripherally inserted central catheter*) durée d'utilisation limitée à six mois.

chaque fois que le tube digestif est fonctionnel, en raison de ses nombreux avantages physiologiques, métaboliques, sécuritaires et financiers en comparaison avec la NP. Les recommandations européennes soulignent que la voie entérale doit, dans la mesure du possible, être préférée à la voie parentérale [4]. Dans les cas contraires, l'indication de la NP doit être discutée.

> *Point fort*
>
> - La nutrition entérale consiste à instiller dans la partie supérieure du tube digestif un mélange nutritif par l'intermédiaire d'une sonde.
> - La nutrition entérale doit être préférée à la nutrition parentérale chaque fois que le tube digestif est fonctionnel.

■ Stratégie de prise en charge nutritionnelle

La décision de débuter une prise en charge nutritionnelle repose sur l'évaluation nutritionnelle préalable du patient. Compte tenu de la prévalence élevée de la dénutrition et de ses conséquences médicoéconomiques, un arbre décisionnel du soin nutritionnel a été proposé par la Société francophone nutrition clinique et métabolique (SFNEP), dans le but d'améliorer le pronostic clinique et fonctionnel des patients dénutris, tout en contribuant à réduire les dépenses de santé [5] (Fig. 1). La stratégie adoptée qui en découle permet de prévenir l'apparition précoce d'un état de dénutrition chez une personne à risque, d'éviter son aggravation et de la corriger. Plus la prise en charge est précoce et meilleures sont les chances de réussite pour le patient. Le premier niveau d'intervention est celui de la prise en charge nutritionnelle orale, qui doit toujours être privilégiée dans la mesure du possible, et tout particulièrement chez la personne âgée. En fonction de l'âge et de la situation clinique (réanimation, pathologie chronique, etc.), les apports énergétiques sont fixés à 30–40 kcal/kg par jour avec un apport protéique de 1 à 2 g/kg par jour [6]. Les deux volets de cette prise en charge nutritionnelle orale regroupent d'une part, les conseils diététiques délivrés au patient (enrichissement et fractionnement de l'alimentation) et, d'autre part, la prescription de compléments nutritionnels oraux. Leur prescription est indiquée chez le patient à risque de dénutrition ou chez le patient modérément dénutri, à condition que les apports oraux spontanés (ingesta) ne soient pas trop diminués (≥ deux tiers des besoins ou échelle visuelle analogique [EVA] ≥ 7). Le patient doit bénéficier après le début de la prise en charge nutritionnelle d'une surveillance régulière incluant une réévaluation de son poids au minimum une fois par semaine. En cas d'échec de la supplémentation nutritionnelle orale, définie par une perte de poids, des ingesta inférieurs aux deux tiers des besoins ou une EVA inférieure à 7, la mise en place d'un support nutritionnel par voie entérale peut être proposée au patient. En cas de dénutrition modérée et si les apports oraux spontanés sont abaissés (< deux tiers des besoins ou EVA < 7), il est alors préconisé de proposer d'emblée une NE. Chez le patient sévèrement dénutri, quels que soient ses ingesta, la NE doit être envisagée d'emblée. Chez la personne âgée, si les apports oraux sont normaux ou au moins supérieurs à la moitié des apports habituels, l'instauration d'une nutrition artificielle entérale est différée d'une ou deux semaines. Son indication ne doit être rediscutée qu'en cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle par voie orale [6].

> *Point fort*
>
> • L'arbre décisionnel du soin nutritionnel est un outil simple et synthétique indispensable pour guider le choix du clinicien dans la stratégie nutritionnelle à adopter.
> • La prescription de compléments nutritionnels oraux ne doit pas retarder la mise en route d'une nutrition entérale chez les patients qui ne couvrent pas correctement leurs besoins énergétiques oraux.
> • Le patient sévèrement dénutri doit bénéficier d'emblée d'une nutrition entérale lorsque le tube digestif est fonctionnel.

■ Indications et contre-indications de la nutrition entérale

Indications

La NE est indiquée lorsqu'un malade est dénutri ou risque de le devenir et qu'il n'est plus en mesure de s'alimenter suffisamment par voie orale pour couvrir ses besoins protéinoénergétiques en raison d'une baisse notable de ses apports nutritionnels (anorexie primitive ou secondaire) ou d'une augmentation de ses besoins énergétiques [7]. La NE peut être proposée en cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle orale, en première intention en cas de troubles sévères de la déglutition ou de dénutrition sévère avec des apports alimentaires très faibles.

Avant de mettre en place la NE, le clinicien doit s'assurer que le tube digestif est fonctionnel et facilement accessible ; il doit toujours recueillir dans la mesure du possible le consentement du patient avant de réaliser le geste. En cas de maladies chroniques digestives (pancréatite chronique, gastrectomie), la NE se justifie dès lors que les apports oraux sont insuffisants, et ce malgré une prise en charge diététique optimale en raison de la malabsorption potentielle des nutriments. La NE est également indiquée chez les malades qui souffrent de dysphagie d'origine neurologique (accident vasculaire cérébral, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Parkinson, etc.) [8], musculaire (myopathie) ou luminale (pathologie néoplasique oto-rhino-laryngologique [ORL], œsophagite sévère, achalasie de l'œsophage, etc.) [7]. Pour une pathologie inflammatoire chronique de l'intestin telle que la maladie de Crohn, la NE a clairement démontré son intérêt à la fois en temps que traitement de la maladie, mais aussi comme facteur prédictif positif de récupération nutritionnelle pour le patient [9]. Au cours de l'insuffisance hépatique chronique, pathologie pour laquelle la prévalence de la dénutrition augmente, le recours à la NE peut également être proposé [10]. La NE chez les patients qui souffrent d'insuffisance intestinale chronique peu sévère vient compléter leurs apports en leur permettant de recevoir une alimentation d'appoint. Le recours à la NE doit également être systématique en cas de pancréatite aiguë sévère [11, 12]. En période préopératoire, si le patient est dénutri et que la chirurgie présente un risque élevé de morbidité, la NE peut être débutée d'emblée pour une durée de sept à dix jours en cas d'intervention chirurgicale programmée [13]. Chez les patients dénutris, il est nécessaire d'instaurer dans les 24 premières heures postopératoires un support nutritionnel que les patients aient reçu ou non un support nutritionnel préopératoire. Une assistance nutritionnelle peut également être recommandée en période postopératoire lorsqu'un patient qui n'est pas dénutri n'arrive pas à couvrir ses besoins énergétiques par des apports alimentaires oraux suffisants, définis comme inférieurs à 60 % au terme du septième jour postopératoire [14].

Contre-indications

La NE est contre-indiquée lorsque le tube digestif est non fonctionnel ou inaccessible, en cas d'occlusion digestive ou d'iléus complet, de fistule digestive à haut débit, de diarrhée sévère, d'hémorragie digestive active, de malabsorptions anatomiques graves (grêle court) ou fonctionnelles (atrophie villositaire sévère) [15]. En dehors de ces contre-indications, l'existence d'une pathologie digestive ne doit pas faire renoncer à l'utilisation de la voie entérale. La présence de lésions du rectum ou du côlon, ou même de l'intestin grêle, ne représente pas de contre-indication à la NE. Cette technique de nutrition est également contre-indiquée pour des raisons de sécurité en cas de fracture crânienne antérobasale ou nasale (risque de fausse route au passage de la sonde), de vomissements persistants (bronchoaspiration, risques d'éjection de la sonde) ou de soins de fin de vie en raison de certaines considérations éthiques. Ces différentes contre-indications doivent être réévaluées en fonction de l'évolution de l'état clinique du patient et de sa ou ses pathologie(s). En cas d'impossibilité de débuter la NE, l'indication d'une NP peut alors être discutée. Il faut garder à l'esprit que l'usage de la NE est toujours préférable à une nutrition parentérale. Enfin, l'échec d'une nutrition bien conduite ou le refus de la NE de la part d'un patient correctement informé sont autant d'indications à la NP [15].

Considérations éthiques

Avant de prendre la décision de débuter une nutrition entérale, l'avis du patient doit toujours être recueilli, ainsi que son consentement libre et éclairé. Dans le cas contraire, son opinion pourra être obtenue à partir des directives anticipées ou à défaut, après consultation de la personne de confiance [16]. Bien que l'indication première de poser une sonde d'alimentation puisse être pertinente, il reste possible de renoncer, à tout moment, de poursuivre une nutrition et en particulier lors de la survenue de complications. La loi Claeys-Léonetti du 2 février 2016 relative aux droits des malades et à la fin de vie prévoit, au nom du refus de l'obstination déraisonnable de mettre fin à la poursuite des traitements tels que la nutrition et l'hydratation artificielle. Le médecin a l'obligation de respecter la volonté de la personne qui refuse la nutrition, qui peut être arrêtée lorsqu'elle résulte d'une obstination déraisonnable, lorsqu'elle apparaît inutile, disproportionnée ou lorsqu'elle n'a d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie.

■ Choix de la voie d'abord

Selon la pathologie et la fonctionnalité du tube digestif, les méthodes d'administration de la NE peuvent différer [17]. La NE fournit la nutrition directement au tractus gastro-intestinal, soit par le biais d'un tube nasal, soit par l'intermédiaire d'une stomie digestive. On distingue différentes voies d'abord : les sondes nasogastriques ou de gastrostomie qui apportent les nutriments directement dans l'estomac et les sondes nasojéjunales ou de jéjunostomie qui permettent de délivrer les nutriments dans le jéjunum. Seule la pose d'une SNG est un acte infirmier, les autres voies d'abord sont des gestes médicaux.

Le choix de la voie d'abord dépend, d'une part, de la durée de la nutrition et, d'autre part, du risque pour le patient de faire des fausses routes, voire une pneumopathie d'inhalation. Lorsque la NE est envisagée sur une période de moins de quatre semaines à la phase aiguë de la maladie, une sonde nasogastrique (ou une sonde NJ en cas de risque élevé d'inhalation) peut être proposée au patient [4]. Si la durée prévisible de l'alimentation est supérieure ou égale à quatre semaines, une sonde de gastrostomie (ou de jéjunostomie en cas de risque élevé d'inhalation) est alors indiquée. La pose d'une stomie d'alimentation doit être différée quand il existe une pathologie identifiée comme étant un facteur de risque transitoire de complication de cette dernière (Tableau 1). Elle doit a contrario être anticipée avant une chirurgie ou une radiochimiothérapie des voies aérodigestives supérieures, en cas de dysphagie persistant plus de 14 jours après un accident vasculaire cérébral ou de sclérose latérale amyotrophique à un stade avancé à l'origine de troubles sévères de la déglutition et/ou d'une perte de poids qui ne répond pas à une prise en charge nutritionnelle orale classique (Tableau 1).

Un antécédent d'inhalation bronchique documenté constitue un facteur de risque important de récidive [17]. Le Tableau 2 présente les autres facteurs de risque d'inhalation (Fig. 2).

Nutrition en site gastrique

Sonde nasogastrique

La pose d'une SNG consiste à introduire un tuyau très fin et souple dans le nez puis de le faire descendre doucement jusqu'au niveau de l'estomac [19]. Il est préférable d'utiliser des sondes en silicone ou en polyuréthane de petit calibre (8 à 12 French) qui n'entraînent que peu de traumatismes directs de la muqueuse œsophagienne et qui ne favorisent pas le développement d'un reflux gastro-œsophagien (RGO). Sa durée de vie est d'environ deux à trois mois sous réserve qu'elle soit entretenue régulièrement (rinçage à l'eau avant et après chaque utilisation). La pose de la sonde est un geste technique simple et indolore, un peu gênant tout au plus. Elle peut être posée à l'occasion d'une consultation en moins d'une minute. En raison de ces différents arguments, il est toujours préférable de choisir le site gastrique qui est plus physiologique et facile d'accès. L'inconfort éventuel occasionné par la présence de la sonde d'alimentation reste bien inférieur au bénéfice potentiel de la NE.

Tableau 1.
Quand proposer une stomie d'alimentation ? (d'après [17]).

Cas standard	Nutrition prolongée au-delà d'un mois
Différer	Pathologie connue comme étant un facteur de risque transitoire de complication de la stomie : – dénutrition sévère – poussée d'insuffisance rénale, cardiaque, respiratoire – infection intercurrente aiguë (pneumopathie)
Anticiper	Indication de laparotomie Cancer des voies aérodigestives supérieures – avant la radiochimiothérapie Accident vasculaire cérébral – dysphagie persistant après 14 j Sclérose latérale amyotrophique – troubles de la déglutition avérées et/ou perte de poids ne répondant pas à la prise en charge orale

Tableau 2.
Facteurs de risques et comorbidités favorisant les pneumopathies d'inhalation (d'après [18]).

Facteurs de risque	Terrain
– Antécédent de pneumopathie d'inhalation – Présence d'un reflux gastro-œsophagien – Trouble de la vidange gastrique – Trouble de la conscience – Trouble de la déglutition – Abolition du reflexe de toux – Hypersécrétion gastrique	– Âge avancé – Pathologie neurologique – État grabataire – Patient de réanimation

> **Point fort**
>
> • Il faut privilégier l'usage de la sonde nasogastrique en première intention en raison de sa simplicité d'utilisation et de son moindre coût.
> • En cas de nutrition entérale d'un délai prévisible supérieur à un mois, il est recommandé d'instiller le liquide nutritif par l'intermédiaire d'une sonde de stomie.

> **Point fort**
>
> • Les sondes en chlorure de polyvinyle n'ont pas d'indication en nutrition.
> • Les sondes doivent être soit en silicone, soit en polyuréthane, d'un calibre de 8 à 12 French.

Pose d'une sonde nasogastrique, contrôle radiologique et techniques de fixation

La pose d'une SNG est un acte infirmier délégué, effectué sur prescription médicale, réalisé après information du patient, en position assise et si possible à jeun. Le passage des fosses nasales (après anesthésie locale par pulvérisation de lidocaïne) de la SNG préalablement lubrifiée est en général aisé si on maintient une position perpendiculaire de l'axe de la sonde par rapport à l'axe de la tête du patient. Il est important de bien mesurer la distance nez-oreille (premier repère) et oreille-appendice xyphoïde (deuxième repère) en ajoutant 15 à 20 cm de marge de sécurité. Après avoir introduit la sonde jusqu'au niveau du carrefour oropharyngé (premier repère), on demande au patient de déglutir tout en fléchissant la tête, ce qui permet de pousser la sonde sur 50 à 60 cm (deuxième repère) et d'arriver directement dans l'estomac. Pour aider le patient à déglutir et faciliter le passage de

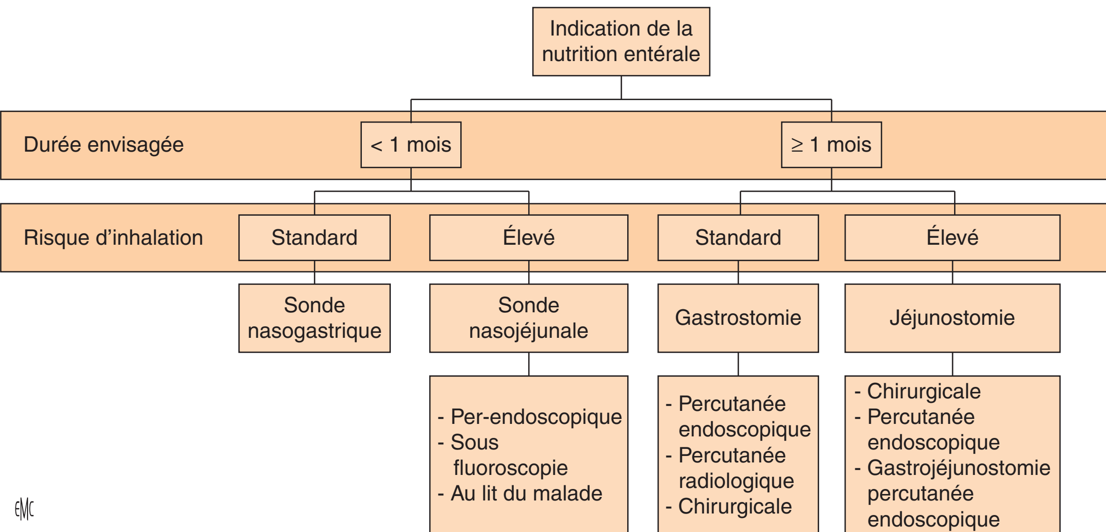


Figure 2. Choix de la voie d'abord digestive pour la nutrition entérale de l'adulte (d'après [17]).

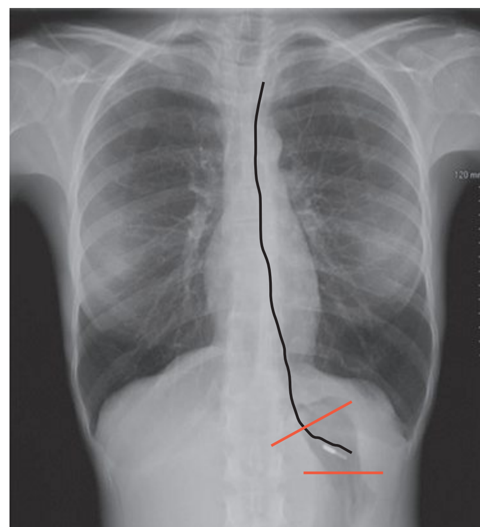


Figure 3. Cliché radiologique d'un abdomen sans préparation qui met en évidence la position antrale de l'extrémité distale de la sonde nasogastrique.



Figure 4. Technique du *clear tape*. Fixation de la sonde nasogastrique à l'aide d'un ruban adhésif.

la sonde, on peut lui donner une petite gorgée d'eau à avaler à l'aide d'une paille ou directement au verre [20]. Le risque majeur de cette étape est celui de l'inhalation bronchique lié au mauvais positionnement de la SNG. En cas de positionnement bronchique, le patient peut avoir un réflexe de toux. L'enroulement de la sonde dans le cardia ou au niveau de la grosse tubérosité (dans 20 % des cas) est en revanche totalement asymptomatique [21]. La méthode auscultatoire utilisée par les infirmier(ère)s pour vérifier le bon positionnement gastrique de la sonde a une valeur prédictive positive et négative trop faible pour que l'on puisse s'y fier [22], d'où la nécessité de réaliser de manière systématique un cliché d'abdomen sans préparation qui permet de contrôler la position antrale de l'extrémité distale de la sonde (Fig. 3) [21]. La radiographie est la seule méthode fiable pour vérifier le bon positionnement distal de la sonde. Un pneumopéritoine radiologique est fréquent ; en l'absence de signe clinique, il ne doit pas retarder l'initiation de la NE [23].

> “ *Point fort*
>
> • La pose d'une sonde nasogastrique est un geste infirmier, celle des autres sondes un geste médical.
> • Un cliché d'abdomen sans préparation doit systématiquement être réalisé afin de vérifier la bonne position antrale de l'extrémité distale de la sonde.

Une fois la bonne position de la sonde vérifiée, celle-ci doit être fixée en deux, voire trois endroits distincts : au niveau de l'aile du nez, de la joue et au niveau du cou de telle manière à ce que le trajet de la sonde dessine une courbe harmonieuse qui passe au-dessus de l'oreille. La préparation de la surface cutanée est indispensable : lavage, séchage, application d'un topique protecteur puis séchage de nouveau de la peau. Pour fixer la sonde, on utilise généralement un ruban adhésif étanche à base de matière plastique enroulé à la sortie de la narine autour de la sonde. Trois méthodes de fixation sont décrites. La plus répandue est celle du *pink tape*. Son principe repose sur la superposition de deux rubans adhésifs. La moitié d'une bande d'environ 4 cm est appliquée sur le nez et sa partie basse est fendue jusqu'à la pointe du nez, chaque moitié du sparadrap est alors enroulée autour de la sonde (Fig. 4). La méthode du *clear tape* correspond à la fixation d'un pansement occlusif d'une dimension de 5 x 3 cm, dont une des deux moitiés est appliquée sur le nez et sa partie basse drapée autour de la sonde qui vient englober le repère. Enfin, la méthode du *butterfly* est un pansement prêt à l'emploi dont la partie adhésive est appliquée sur le nez avec un système de type clip refermé sur la sonde au niveau du repère. Quelle que soit la méthode de fixation utilisée, un marquage indélébile doit être disposé sur la sonde, à environ 2 ou 3 cm de l'aile du nez, ce qui permet à l'infirmière de vérifier rapidement le bon positionnement de la sonde d'un simple coup d'œil avant d'administrer le mélange nutritif au patient. Une vigilance accrue doit être portée à l'égard des malades âgés et des patients qui souffrent d'une pathologie neurologique en raison de l'augmentation de la prévalence des troubles de la déglutition et du risque de fausse route élevé qu'ils présentent.

Autosondage nasogastrique

L'autosondage nasogastrique est un autosoin qui représente une alternative intéressante à la pose d'une sonde de gastrostomie. Il permet au patient de conserver son autonomie et une bonne qualité de vie. Le patient est ainsi libéré de sa sonde d'alimentation et de la contrainte de passer l'intégralité de la poche en une journée [24]. L'autosondage nasogastrique ne figure pas dans la liste des actes infirmiers et ne fait l'objet d'aucune recommandation. La sonde utilisée pour réaliser l'autosondage doit être sans guide en raison de l'augmentation potentielle du risque de complication lors de la pose [25]. Les contre-indications à l'autosondage sont les mêmes que celles précédemment citées lors de la pose d'une SNG classique. À cela s'ajoute l'incapacité cognitive du patient de suivre une séance d'éducation thérapeutique, l'incompréhension des consignes du fait de la barrière de la langue, l'incapacité physique à réaliser un autosoin et enfin le refus du consentement d'entrée dans un protocole d'éducation thérapeutique. Les conditions de réalisation sont strictement encadrées par un parcours d'éducation thérapeutique qui permet aux patients d'acquérir en plusieurs étapes les compétences nécessaires pour réaliser en toute sécurité un autosondage [26]. Le parcours formalisé d'éducation thérapeutique repose sur un diagnostic éducatif qui permet d'identifier d'éventuels freins à l'autosondage et d'évaluer les capacités cognitives du patient. Le parcours de soins type comprend : une première séance dédiée à la pose de la sonde avec description détaillée des différentes étapes du geste, une autre séance dédiée à l'autosondage au cours de laquelle les gestes de base sont détaillés par l'infirmière et enfin une dernière séance où le patient effectue seul l'autosondage en présence de l'infirmière. L'évaluation finale des compétences est essentielle, elle permet de s'assurer de la capacité du patient d'effectuer seul la mise en place d'une sonde de nutrition en toute autonomie.

Gastrostomie percutanée endoscopique (GPE)

La gastrostomie est un dispositif médical qui permet d'avoir un accès direct à la cavité gastrique dans le but d'initier une NE

(Fig. 5). La gastrostomie offre un meilleur confort au patient que la sonde nasogastrique. En raison de sa bonne tolérance, elle est utilisée principalement pour une nutrition de moyenne ou de longue durée [27]. Plusieurs techniques sont actuellement disponibles ; les techniques percutanées sont désormais préférées à la chirurgie en dehors de certains cas spécifiques.

Décrite pour la première fois en 1980 par Gauderer et Ponsky [29], la GPE est la méthode de référence pour la NE d'une durée prévisible de plus de quatre semaines [30]. Le taux de réussite lors de la pose est proche de 95–99,5 %, le taux de mortalité lié à la procédure reste quant à lui très faible (0,1–3 %). La sonde de GPE, de 12 à 20 F, peut être laissée en place pendant plusieurs mois sans qu'aucun changement ne soit nécessaire, sauf en cas de mauvaise tolérance, d'obstruction, d'arrachement ou de détérioration. Elle peut être proposée de manière définitive ou transitoire, il ne s'agit donc jamais d'un geste urgent. Il faut informer préalablement le patient du but recherché, des risques encourus lors de la procédure, des soins à réaliser à distance et obtenir son consentement éclairé écrit. Les principales indications de la gastrostomie sont les troubles de la déglutition (d'origine neurologique, œsophagienne, ORL ou traumatique) [31], les situations de dénutrition par carence d'apport et/ou par hypercatabolisme. Dans certaines situations particulières, le gastrostomie peut être proposée plus précocement. C'est notamment le cas du patient atteint d'un cancer des voies aérodigestives supérieures qui doit bénéficier d'une radiochimiothérapie, ou en cas de perte de poids chez un patient atteint de sclérose latérale amyotrophique. De la même manière, la pose d'une sonde de GPE peut être proposée deux semaines après un accident vasculaire cérébral sans récupération des troubles neurologiques de la déglutition. Dans certains cas bien précis (carcinose péritonéale, pseudo-obstruction chronique intestinale, gastroparésie, etc.), elle peut faciliter la décompression gastro-intestinale et permettre une meilleure vidange gastrique.

Plusieurs techniques sont actuellement disponibles pour mettre en place une sonde de gastrotomie. Dans la méthode *pull*, la sonde est tirée vers l'extérieur de la cavité gastrique au moyen d'un fil guide, et dans la technique *introducer*, la sonde est mise en place par ponction directe de l'extérieur vers l'intérieur de la cavité gastrique sous le contrôle de l'opérateur. Il s'agit d'un geste simple effectué sous anesthésie générale par un gastroentérologue aidé d'un deuxième opérateur. Afin de limiter le risque infectieux, une antibioprophylaxie est préconisée 30 minutes avant le geste [32, 33], complétée par une douche antiseptique et une désinfection de la cavité buccale. Les antibiotiques proposés dans les recommandations sont : la céfazoline, la céfotaxime ou l'association amoxicilline-acide clavulanique administrée pour chacun à la posologie de 1 g [34]. Le fibroscope est introduit dans l'estomac qui est gonflé par l'insufflation d'air. Une source lumineuse, située à l'extrémité de l'endoscope, est dirigée au contact de la paroi abdominale. Le point de ponction est ainsi visualisé sur la peau du patient par transillumination pariétale directe (Fig. 6A).

La procédure *pull* est actuellement la plus utilisée [35]. Après repérage du point de ponction, une incision cutanée d'un centimètre est réalisée sur la paroi abdominale sous anesthésie locale pour permettre d'introduire un fil guide métallique à l'aide d'un trocart dans la cavité gastrique (Fig. 6A) ; le fil est saisi à l'aide d'une anse ou d'une pince placée dans le tube de l'endoscope (Fig. 6B). Ce dernier est retiré et le guide métallique est récupéré par l'opérateur qui a noué le fil avec la boucle de la sonde de gastrostomie (Fig. 6C). La traction du guide au travers de la peau permet de faire passer la sonde par la bouche puis dans l'œsophage pour arriver finalement dans l'estomac. La collerette interne fixée à son extrémité permet d'éviter qu'elle ne ressorte complètement (Fig. 6D). La fixation de la sonde de gastrostomie dépend du système dont est munie la sonde. La plupart des sondes sont équipées d'une collerette interne et d'un disque externe de retenue. L'adhésion du tube à la paroi gastrique est assurée par l'extrémité renflée de la sonde et par un disque interne ou par un ballonnet qui doit venir au contact de la paroi (Fig. 6E). Un disque externe de sécurité maintient la sonde en position. Une fois en place, la sonde de gastrotomie n'est ni douloureuse ni gênante et n'entrave pas les activités de la vie courante du patient. Un pneumopéritoine radiologique est fréquent, en l'absence de signe clinique il ne doit en aucun cas retarder l'initiation de la NE.

La technique *introducer* est en général utilisée en cas de tumeur des voies aérodigestives supérieures, en raison d'un risque élevé de dissémination des cellules cancéreuses au niveau de l'orifice de stomie. La paroi gastrique est fixée à la paroi abdominale (gastropexie) par des ancres (Fig. 7). Sous contrôle endoscopique, trois points de gastropexie sont réalisés et disposés à équidistance les uns des autres pour former un triangle. Une fois les trois points d'ancrage réalisés, une incision cutanée d'environ 1 cm est effectuée au milieu du triangle, ce qui permet d'introduire un trocart dans la cavité gastrique à l'intérieur duquel est passé le fil guide. Sur ce guide est attaché un dilatateur télescopique de calibre croissant avec un cathéter pelable intégré. Une fois le dilatateur télescopique retiré, il ne reste plus que le cathéter dans lequel est introduit une sonde à ballonnet ou le bouton de gastrostomie. Quand le ballonnet est gonflé, le cathéter pelable peut être retiré, laissant le ballonnet de la sonde de nutrition en place dans la

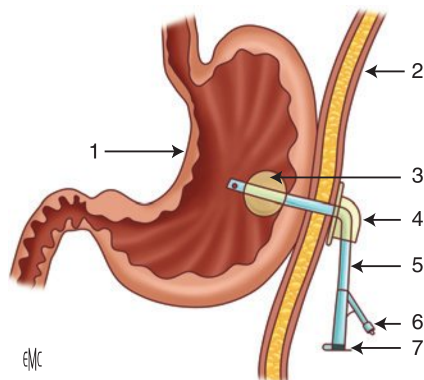


Figure 5. Sonde de gastrostomie à ballonnet en place dans l'estomac (d'après [28]). 1. Estomac ; 2. paroi abdominale ; 3. ballonnet ; 4. collerette ; 5. sonde de gastrostomie ; 6. valve pour gonfler le ballonnet ; 7. raccord pour brancher l'alimentation.

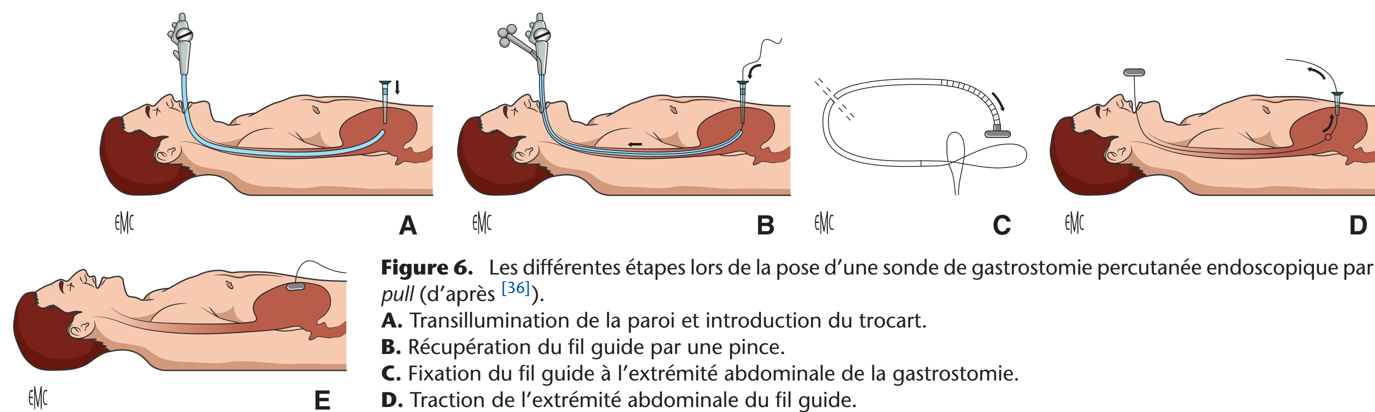


Figure 6. Les différentes étapes lors de la pose d'une sonde de gastrostomie percutanée endoscopique par technique *pull* (d'après [36]).
A. Transillumination de la paroi et introduction du trocart.
B. Récupération du fil guide par une pince.
C. Fixation du fil guide à l'extrémité abdominale de la gastrostomie.
D. Traction de l'extrémité abdominale du fil guide.
E. Collerette interne en place sur la paroi de l'estomac.

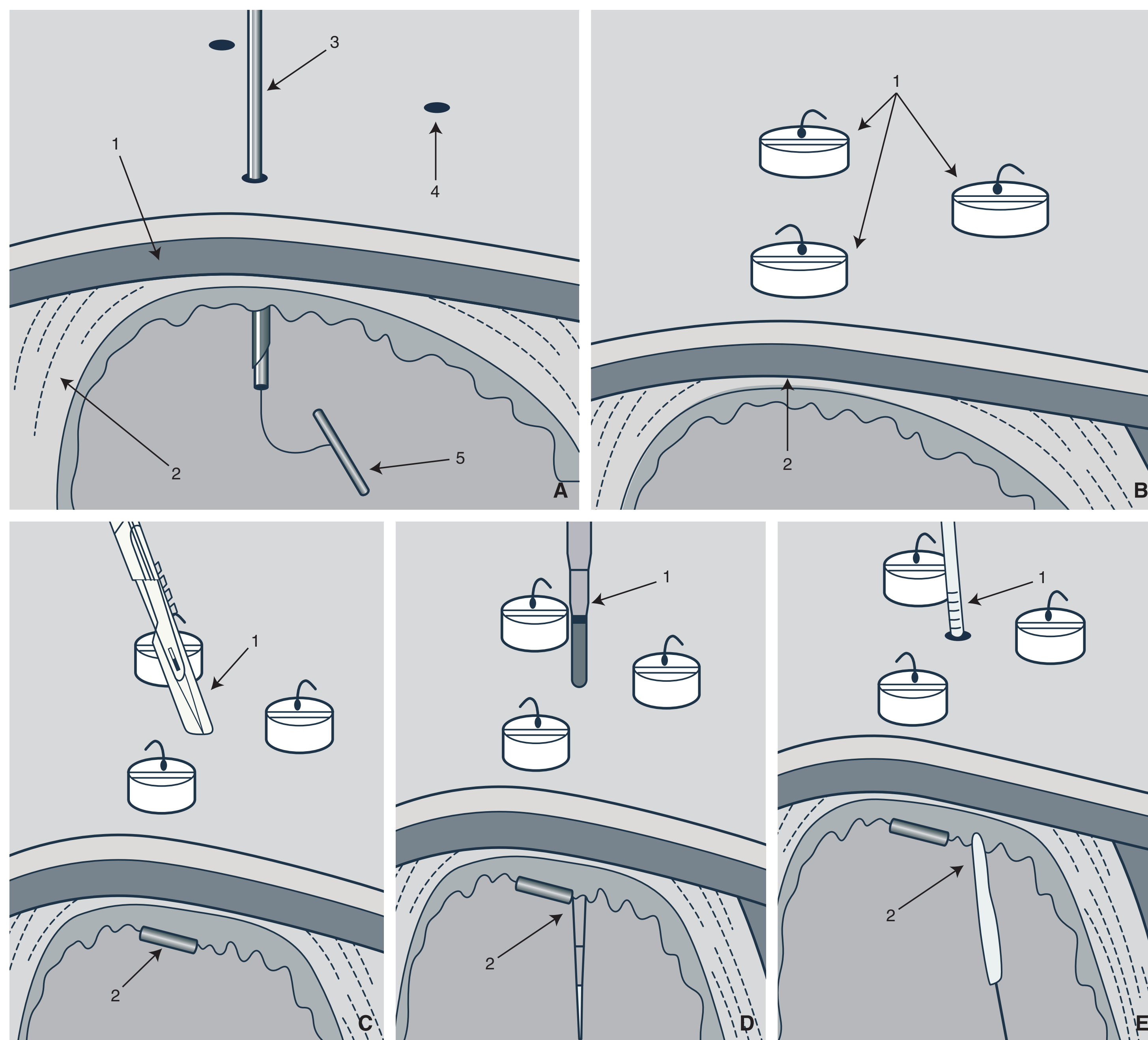


Figure 7. Les différentes étapes de la technique *introducer* (d'après [37]).
A. Réalisation de trois points d'ancrage (gastropexie) en triangle. 1. Paroi abdominale ; 2. paroi de l'estomac ; 3. aiguille d'introduction ; 4. site de fixation des ancres ; 5. *T-fastener*.
B. Mise en place et verrouillage des trois ancres (1). 2. Accolement des deux parois entre elles.
C. Incision peu profonde au centre du triangle qui permet l'introduction du trocart. 1. Scalpel ; 2. *T-fastener*.
D. Mise en place du dilatateur télescopique avec le système pelable. 1. Dilatateurs ; 2. série de dilatateurs dans l'estomac.
E. Système de mesure de l'épaisseur de la paroi. 1. Instrument de mesure ; 2. dispositif de mesure placé dans l'estomac.

cavité gastrique (Fig. 8). Il ne reste alors plus qu'à tirer délicatement sur la sonde jusqu'à ce que le ballonnet vienne s'accoler au contact de la paroi gastrique. Les ancres sont retirées après cicatrisation complète au bout de 20 à 30 jours.

Parmi les principales contre-indications de la gastrostomie, on distingue les contre-indications absolues : troubles sévères de l'hémostase (taux de prothrombine < 60 % ; plaquettes < 80 000/mm^3), un pronostic vital engagé à un mois, une démence évoluée et les contre-indications relatives : atteinte pariétale ou cutanée (inflammatoire, infectieuse ou néoplasique), insuffisance respiratoire sévère (capacité vitale forcée < 50 %), interposition d'un organe sur le trajet de ponction, absence de transillumination, ascite importante ou encore une obésité majeure. La présence d'un cathéter de dialyse péritonéale ou d'un shunt ventriculopéritonéal sont également des contre-indications relatives à la pose d'une sonde de gastrostomie [34].

Gastrostomie percutanée radiologique

La gastrostomie percutanée radiologique, ou méthode *push*, est une méthode qui a été rapportée pour la première fois en 1981 par Preshaw [38]. Elle permet de poser en une vingtaine de minutes, sous contrôle fluoroscopique, un dispositif d'accès à la cavité gastrique. Cette technique reste actuellement moins développée que l'abord endoscopique. Il s'agit pourtant d'une technique simple, fiable, rapide et peu coûteuse, qui présente de nombreux avantages pour la prise en charge de patients fragiles. Elle peut être

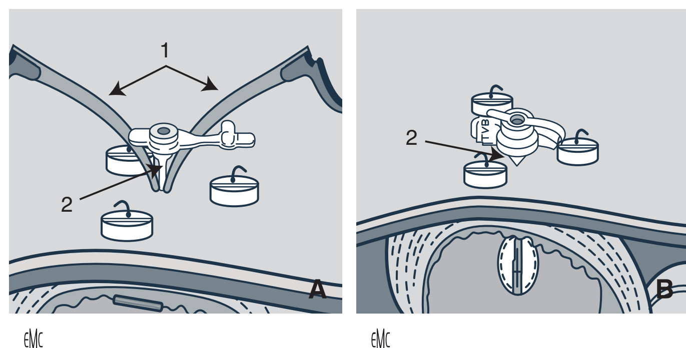


Figure 8. Étapes de mise en place de la sonde et de gonflement du ballonnet (d'après [37]).
A. Retrait du fil guide et du dilatateur et introduction de la sonde à ballonnet ou du bouton (2). 1. Cathéter pelable.
B. Gonflement du ballonnet avec de l'eau stérile.

> **Point fort**
>
> • Le choix de la technique de pose est fait par l'opérateur selon l'indication de départ, la technique *introducer* est à privilégier dans les cas de néoplasies ORL, œsophagiennes ou d'infections nasopharyngées.
> • L'antibioprophylaxie est essentielle dans la méthode *pull*.
> • Le repérage du point du point de ponction et la transillumination permettent de sécuriser le geste.
> • La surveillance et les soins locaux sont les garants du succès de l'intervention à long terme.

réalisée sous anesthésie locale, ce qui rend son usage possible chez des patients qui souffrent d'une importante diminution de la capacité respiratoire (capacité vitale forcée < 50 %) comme chez les patients atteints d'une sclérose latérale amyotrophique. Les principales contre-indications à cette technique sont : un risque hémorragique élevé, une espérance de vie inférieure à moins d'un mois, des anomalies sur le trajet de ponction (varices périgastriques, dérivation ventriculopéritonéale, interposition d'organe, néoplasie, ascite abondante, obésité, etc.) ainsi que des anomalies d'ordre digestives (occlusion d'aval, sténose œsophagienne non cathétérisable, RGO) [30]. La technique utilisée nécessite que le patient soit à jeun depuis environ 12 heures, qu'il ait signé un consentement éclairé et réalisé un bilan de coagulation minimal incluant une numération plaquettaire afin d'éliminer un éventuel trouble sévère de l'hémostase [39]. Une SNG est mise en place et un repérage échographique est réalisé afin d'éliminer tout obstacle sur le trajet de ponction de l'aiguille (lobe gauche du foie, côlon transverse, angle colique gauche). Une prémédication sédative peut être administrée au cas par cas ainsi qu'une antibioprophylaxie active sur les principaux germes digestifs. La pose d'une SNG est nécessaire pour insuffler suffisamment d'air (500 à 600 cm^3) et accoler les parois gastrique et abdominale entre elles. Afin de prolonger au maximum sa durée, il est possible d'utiliser un modulateur du transit tel que le glucagon ou le phloroglucinol administré par voie intraveineuse dix à quinze minutes avant le geste pour diminuer le péristaltisme et ralentir la vidange de l'air insufflé dans l'estomac vers le duodénum. La première étape consiste à fixer la paroi de l'estomac à la paroi abdominale par gastropexie [40], ce qui permet de faciliter la pose de la sonde, d'une part, mais aussi d'accélérer la cicatrisation et de diminuer le risque de fuite péristomiale, d'autre part [41]. Cette méthode est semblable à la technique *introducer* précédemment décrite. Son principal défaut est qu'elle ne permet pas de visualiser une éventuelle pathologie évolutive de la muqueuse des voies digestives supérieures pouvant contre-indiquer la pose de la sonde d'alimentation [42].

> **Point fort**
>
> • La gastrostomie percutanée endoscopique est la méthode de référence pour la nutrition entérale de moyenne et de longue durée.
> • La technique *introducer* endoscopique ou radiologique est à privilégier en cas de cancers ORL ou d'infections oropharyngées.
> • La principale indication de la gastrostomie par voie radiologique est présentée par la sténose œsophagienne infranchissable par le gastroscope.
> • Un pneumopéritoine radiologique est fréquent. En l'absence de signes cliniques, il ne doit pas retarder l'initiation de la NE.

Remplacement de la sonde de gastrostomie

Le remplacement de la sonde de gastrotomie intervient en cas de dysfonctionnement de la sonde, d'obstruction, de section, de porosité du ballonnet intragastrique ou de fuite de liquide péristomiale. Elle peut s'effectuer sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale, selon l'état clinique du patient. En cas de sonde à ballonnet, après avoir préalablement dégonflé ce dernier, la sonde est retirée par un simple mouvement de traction exercée d'une main tout en maintenant la paroi abdominale fixe de l'autre. Suite au nettoyage et à la désinfection de la surface cutanée à l'aide d'une solution antiseptique, une sonde de remplacement de diamètre correspondant à la précédente peut être mise en place par méthode *push*. En présence d'une sonde à collerette rigide, l'ablation doit en règle générale être réalisée par voie endoscopique. Après avoir contrôlé la bonne perméabilité de la sonde avec de l'eau stérile, son remplacement se faisant sans douleur, la NE peut débuter. Si la fistule gastrocutanée est mature, on peut mettre en place par voie percutanée un nouveau bouton de gastrostomie qui sera remplacé tous les trois mois environ.

Nutrition en site jéjunal

La nutrition en site jéjunal peut être proposée aux patients qui ont un risque élevé de développer une pneumopathie d'inhalation (Tableau 2) ou en cas d'intolérance à la nutrition en site gastrique (RGO sévère, troubles de la vidange gastrique secondaires à une gastroparésie, phénomènes d'aspiration ou en cas de gastrectomie préexistante) [17].

Sonde nasojéjunale

La pose d'une sonde NJ est une technique simple qui peut être effectuée directement au lit du malade. L'administration par voie intraveineuse d'érythromycine à la posologie de 3 mg/kg dans l'heure qui précède le geste, associée à une mise en décubitus latéral droit du patient, est une méthode qui a fait ses preuves pour une intubation postpylorique réussie dans 94,9 % des cas [43]. L'utilisation d'une sonde à extrémité enroulée en « queue de cochon » permet un passage pylorique plus aisé [44]. Une fois en place, la bonne position de la sonde doit impérativement être contrôlée radiologiquement par un cliché d'abdomen sans préparation. Une sonde d'alimentation simple lumière est utilisée dans la majorité des cas. Les sondes à plusieurs lumières sont réservées aux cas où une aspiration gastrique et l'instillation jéjunale d'une solution nutritive concomitante sont nécessaires.

Jéjunostomie percutanée endoscopique

En cas de NE jéjunale d'une durée estimée supérieure à un mois, la sonde de jéjunostomie peut être positionnée à l'aide d'un coloscope ou d'un entéroscope placé au-delà de l'angle de Treitz dans une anse jéjunale par ponction directe. Elle est le plus souvent mise en place grâce à un gastroscope chez les patients

gastrectomisés. La ponction est effectuée à l'aide d'une aiguille fine sous contrôle visuel par technique *pull* après transillumination. Tout en maintenant l'aiguille à l'aide d'une pince ou d'une anse pour mieux stabiliser le segment d'intestin, la ponction au trocart est réalisée sous anesthésie locale. Un fil guide placé dans le canal opérateur de l'endoscope permet de mettre en place une sonde jéjunale de 8 à 12 F. L'utilisation d'une sonde à collerette interne plate doit être privilégiée, elle ne doit pas excéder 2 cm d'épaisseur au risque d'obturer la sonde jéjunale lors de son utilisation. La sonde de jéjunostomie est fixée à la peau à l'aide d'un fil de suture. Dans certains cas, une double fixation est nécessaire afin d'éviter l'arrachement accidentel de la sonde.

Jéjunostomie chirurgicale

La première jéjunostomie fut réalisée par Surmay en 1878. Dans cette technique opératoire, l'anse jéjunale est ou non anastomosée à la paroi abdominale. Les jéjunostomies sont réalisées par voie percutanée, par laparoscopie ou par laparotomie. Lorsque l'anse intestinale reste à distance de la paroi abdominale, la sonde de nutrition peut être ou pas suturée à la face latérale de l'anse sur quelques centimètres. La technique de Witzel est la plus souvent employée en raison de sa simplicité et de sa rapidité de réalisation. Après introduction d'une sonde de 12 à 14 F dans la deuxième anse jéjunale par une courte entérotomie, le trajet extraluminal de la sonde est isolé de la cavité péritonéale par un enfouissement de la paroi du grêle d'amont sur 10 cm grâce à une séromyotomie. La sonde est alors extériorisée au travers de la paroi abdominale et l'extrémité proximale de l'enfouissement est suturée au péritoine pariétal. Les principales complications sont l'occlusion digestive haute par volvulus et la migration de la sonde de jéjunostomie.

Gastrojéjunostomie percutanée endoscopique

En cas mauvaise tolérance de la NE (gastroparésie, reflux gastro-œsophagien) chez un patient déjà porteur d'une sonde de gastrostomie, on peut envisager de mettre en place une sonde de jéjunostomie en utilisant l'orifice de la sonde préexistant [45]. L'intervention se déroule par voie endoscopique ou sous fluoroscopie selon les équipes. Les kits de jéjunostomie qui existent permettent d'utiliser l'orifice de gastrostomie pour mettre en place et fixer la sonde gastrojéjunale. Grâce à cette technique, il est possible dans le même temps d'administrer à la fois la nutrition dans l'intestin et d'aspirer le contenu de l'estomac par l'intermédiaire de la sonde de GPE (carcinose péritonéale, pseudo-obstruction intestinale chronique). Cependant, cette technique n'est pas toujours facile à mettre en œuvre en raison de la position de la sonde qui est le plus souvent duodénale plutôt que jéjunale ; de plus, son faible diamètre expose à un risque d'obstruction accru lors d'une utilisation prolongée.

> **“ *Point fort***
>
> - La nutrition en site jéjunal est justifiée en cas de risque d'inhalation bronchique important ou, pour la jéjunostomie chirurgicale, si le patient doit subir une intervention pour une autre raison (néoplasie œsophagienne, chirurgie sur une pancréatite grave).
> - Les techniques percutanées sont désormais préférées à la chirurgie en dehors de certains cas spécifiques.

Solutions nutritives

Différentes formules disponibles

Les nutriments sont sous forme liquide dans une poche nutritive (bouteille ou flexibag) dont le volume peut aller de 500 à 1500 ml. Les nutriments sont directement assimilables par l'intestin qui les absorbe pour les restituer ensuite dans la circulation sanguine à l'ensemble de l'organisme. Les poches de nutrition artificielle apportent les nutriments dont l'organisme a besoin : des glucides, des protéines, des lipides, des vitamines, des sels minéraux, des oligoéléments et de l'eau. En général, les apports énergétiques conseillés en NE chez un malade dénutri doivent être compris entre 35 et 45 kcal/kg par jour, complétés par des apports hydriques de 40 ml/kg par jour. La prescription d'une alimentation entérale doit comporter : le type de solution, les apports nutritifs, les volumes administrés, le mode d'instillation et l'hydratation associée. Les principaux produits disponibles sur le marché se distinguent essentiellement par leur degré de polymérisation, par leur densité énergétique et leur concentration en protéines [46]. Les mélanges polymériques contiennent des protéines entières et les mélanges semi-élémentaires de petits peptides. On distingue les produits hypoénergétiques (0,5–0,75 kcal/ml), isoénergétiques (1 kcal/ml), hyperénergétiques (1–2 kcal/ml), hyper-protéino-énergétiques (plus de 1 kcal/ml et ≥ 20 % de l'apport énergétique sous forme de protéines), avec ou sans fibres ; des solutions d'alimentation entérale spécifiques qui permettent de répondre aux besoins énergétiques et protéiques de certaines pathologies (diabète, insuffisance respiratoire, malabsorption, etc.) ou à la présence d'escarres [15, 46, 47]. Les solutions polymériques standards ou hyperénergétiques sont à privilégier dans la plupart des situations. Les produits semi-élémentaires sont des mélanges iso- ou hypercaloriques normo- ou hyperprotéinés, constitués à partir de peptides et de triglycérides à chaînes moyennes, leur usage reste réservé à des cas bien codifiés : syndrome du grêle court, insuffisance pancréatique exocrine, etc. L'intérêt de ces produits prédigérés réside dans leur capacité à être absorbés directement par l'intestin à l'aide de systèmes de transport adaptés. Dans des situations de dénutrition, d'agression sévère, de NE exclusive de moins de 1500 kcal par jour, les micronutriments fournis par les mélanges nutritifs peuvent s'avérer être insuffisants, ce qui rend la supplémentation complémentaire en vitamines et oligoéléments nécessaire.

Les fibres alimentaires représentent une part importante du régime alimentaire, elles sont souvent ajoutées aux formules de NE [48]. Les fibres interviennent directement dans la physiologie de la digestion en stimulant la fonction intestinale et l'immunité tout en favorisant un meilleur contrôle de la glycémie sanguine. Les fibres présentent selon leur source des caractéristiques différentes telles que leur solubilité, leur viscosité ou encore leur fermentescibilité. L'approche de l'usage des fibres alimentaires en NE a été récemment modifiée par la possibilité d'incorporer des fibres directement dans les formules de nutrition sans risque d'obturer la sonde de nutrition. Les principales complications rencontrées lors de la NE sont d'ordre digestif (diarrhée au moment de l'instauration de la nutrition, constipation à plus long terme). Le rationnel lié à l'usage des fibres alimentaires en NE repose sur l'observation de la normalisation du transit intestinal qu'elles entraînent, en référence à leurs effets sur l'alimentation. Il ressort d'une méta-analyse qui porte sur 51 études différentes que les formules enrichies en fibres réduisent significativement l'incidence de la diarrhée dans les cas aigus [49]. Cette constatation peut être rattachée à la présence de gomme guar partiellement hydrolysée dans les poches de nutrition. C'est pour l'instant la seule fibre qui, associée à un produit de nutrition polymérique, a démontré son efficacité dans la prévention et la prise en charge de la diarrhée en NE.

Modalités d'administration

L'alimentation entérale était réalisée à la seringue jusqu'en 1965 avant d'évoluer vers un mode continu au début des années 1970. Plusieurs modalités d'administration sont désormais disponibles : utilisation ou non d'une pompe, administration par gravité ou par bolus, NE continue sur 24 heures ou cyclique. L'administration des formules nutritives est réalisée soit par gravité soit de manière plus fine à l'aide d'une pompe régulatrice de débit. Quand elle est réalisée par gravité, la poche de NE est reliée à la sonde par l'intermédiaire d'une tubulure, dans laquelle s'écoule le produit par simple gravité. Le *drip feeding* désigne l'administration des nutriments sur 24 heures sans pompe : le

> **Point fort**
>
> • Les produits de nutrition entérale sont des aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales. Dans la grande majorité des cas, ils sont sans lactose, sans gluten, disponibles en conditionnement souple trocardable.
> • Les solutions polymériques standards ou hyperénergétiques doivent être privilégiées dans la plupart des situations.
> • Les produits semi-élémentaires sont en général réservés en seconde intention à des situations pathologiques particulières : syndrome du grêle court, maladies inflammatoires du grêle, syndromes de malabsorption.

débit est réglé manuellement à l'aide de la molette située au niveau de la tubulure. La nutrition par pompe assure un débit lent et régulier. Ce mode d'administration est particulièrement adapté à une nutrition nocturne qui nécessite un contrôle plus strict du débit de l'alimentation, en cas de risque accru de reflux œsophagien ou d'intolérance digestive. L'administration de la NE par bolus est associée à un risque d'inhalation accru comparée à la NE à débit continu qui permet de diminuer de manière significative le risque de RGO. Elle est également associée à une plus forte prévalence de la diarrhée. L'instillation continue et régulière des nutriments assure une meilleure tolérance digestive de la nutrition, ce qui réduit nettement l'incidence des pneumopathies d'inhalation et diminue le volume gastrique résiduel. La pompe régule également plus finement le débit de la nutrition. Les avantages qui en découlent permettent d'administrer une quantité fixe continue de solution nutritive, de limiter le risque de RGO et enfin de réduire la charge de travail infirmier. Elle est systématiquement mise en œuvre chez les personnes âgées de plus de 65 ans, chez les patients qui bénéficient d'une NE cyclique nocturne, en cas de troubles de la conscience ou de troubles cognitifs, pour les patients auxquels la NE est administrée directement dans le jéjunum et chez les sujets à haut risque de développer une pneumopathie d'inhalation. L'administration peut être continue ou discontinue et être réalisée la nuit pour un plus grand confort du malade. L'administration continue des nutriments sur 24 heures améliore significativement la tolérance de la NE. Cependant, si la NE continue a déjà largement fait la preuve de son efficacité, elle impose au patient de rester immobilisé de manière prolongée, ce qui peut venir altérer considérablement sa qualité de vie. En ambulatoire, la NE cyclique semble plus adaptée que la NE continue sur une durée de 24 heures. Cette technique de renutrition consiste à administrer les nutriments à l'aide d'une pompe sur une période de huit à 14 heures ou pendant la journée de manière plus fractionnée en deux à quatre prises. Si la NE ne permet pas à elle seule d'assurer une hydratation suffisante, une hydratation complémentaire peut être instillée directement par la sonde de nutrition en tenant compte du volume d'eau total journalier, afin de prévenir tout état d'hyperhydratation (passage des médicaments, eau de rinçage).

Techniques de mise en œuvre

Le régime « starter », se définit par l'augmentation progressive du débit et des apports caloriques de la NE. Cette technique a été développée dans le but de limiter l'intolérance digestive en début de renutrition [50]. Ce régime n'a pas encore fait pour l'instant la preuve de son réel intérêt et représente une cause potentielle de limitation des apports énergétiques. En l'absence de signe clinique d'intolérance digestive, une mise en route plus rapide est cependant possible. Une vigilance accrue est tout de même nécessaire en cas de dénutrition sévère ou de jeûne prolongé dans le but de prévenir l'apparition d'un éventuel syndrome de renutrition. Dans ces situations particulières, les apports nutritionnels sont augmentés progressivement en trois à quatre jours, voir sept à dix jours chez certains patients. La présence de bruits intestinaux, de gaz ou de selles n'est pas indispensable pour débuter la NE, en particulier si elle est administrée en postpylorique. Lors du passage des nutriments, le patient doit toujours être placé en position assise ou demi-assise, avec une inclinaison minimale de 30°.

> **Point fort**
>
> • La nutrition entérale cyclique est la technique de choix en ambulatoire. Elle présente une efficacité nutritionnelle comparable à celle de la nutrition continue et permet au malade de s'alimenter durant toute la journée.
> • La nutrition entérale est réalisable au domicile du patient.

Administration des médicaments

Tout doit être fait pour que les patients puissent continuer à avaler correctement leurs médicaments. Aucun médicament ne doit directement être ajouté dans la poche de nutrition. Dans le cas ou les médicaments doivent être dispensés par l'intermédiaire de la sonde, il convient dans la mesure du possible de toujours favoriser les formes buvables ou orodispersibles (sachets, lyophilisats, solutés et sirop), plus faciles à administrer quand elles sont disponibles. Le passage des médicaments par le biais de la sonde de nutrition doit scrupuleusement respecter les formes galéniques et les recommandations d'autorisation de mise sur le marché de la molécule. En cas d'administration sous forme de comprimés enrobés, les médicaments doivent être soigneusement broyés à l'aide d'un écrase-comprimé, d'un mortier ou d'un pilon. Les gélules doivent être ouvertes et la poudre qu'elles contiennent diluée dans 10 à 30 ml d'eau, et aspirée à l'aide d'une seringue pour être injectée dans la tubulure de la sonde d'alimentation, en sachant que toute modification de la forme galénique du médicament peut influencer directement ses propriétés pharmacodynamiques. Les formes à libération retard ou prolongée, les comprimés cytostatiques ou gastrorésistants ne doivent en aucun cas être broyés avant d'être administrés par la sonde de nutrition. Enfin, la sonde devra toujours être soigneusement rincée avec une quantité d'eau comprise entre 20 et 50 ml avant et après l'administration de chaque médicament, afin de prévenir toute obstruction et d'éviter les interactions médicamenteuses potentielles entre les différentes molécules. Une interaction souvent méconnue est celle de la warfarine avec la vitamine K présente dans les poches de NE qui annule ou diminue l'efficacité de l'anticoagulant. Une autre interaction concerne les nutriments des poches avec la lévodopa qui, par son action sur les mécanismes d'absorption de la barrière hématoencéphalique, pourrait moduler les effets biologiques et cliniques de la lévodopa, et entraîner dans les cas les plus sévères un syndrome malin des neuroleptiques [51]. L'administration de certains médicaments (mépéridine, pentobarbital) par voie entérale peut également entraîner une diminution significative de l'activité enzymatique du cytochrome p450, majorer l'absorption de certaines molécules (diazépam, hydrochlorothiazide, propanolol, griséofuline) ou, a contrario, la diminuer (phénantoïne).

■ Complications de la nutrition entérale

On peut observer tout d'abord des complications mécaniques (retrait et chute de la sonde, des complications rhinopharyngées ou péristomiales souvent de nature infectieuses, une obstruction de la sonde ou des fausses routes) mais aussi, fréquemment en cas de NE prolongée, une constipation. On distingue deux complications potentiellement graves, d'une part le syndrome de renutrition inapproprié et, d'autre part, la pneumopathie d'inhalation qui devront être anticipés par le praticien et par l'équipe soignante [52].

> **Point fort**
>
> • L'administration des médicaments par la sonde de nutrition représente la principale cause d'obstruction.
> • Les risques d'interactions médicamenteuses liés à la modification de leur biodisponibilité sont majeurs lorsqu'ils sont administrés directement par la sonde de nutrition entérale.
> • Il est recommandé de vérifier la possibilité de « déconditionner » les médicaments sur le dictionnaire Vidal.

Complications liées à la sonde

Sonde nasogastrique

Déplacement secondaire de la sonde

Les déplacements de la sonde sont fréquents et peuvent concerner jusqu'à la moitié des patients. Les principaux facteurs de risque sont le faible calibre de la sonde, la position postpylorique et les troubles de la conscience. La complication la plus grave est l'inhalation de la solution de nutrition directement dans les bronches du patient. Afin d'anticiper tout déplacement, la position de la sonde devra être vérifiée quotidiennement en contrôlant notamment le repère présent sur la tubulure de la sonde avant toute instillation de liquide ou de médicaments. Cette vérification quotidienne permet d'éviter la survenue de complications graves.

Complications oto-rhino-laryngologiques

Afin de prévenir tout risque d'altération de l'intégrité des muqueuses nasale ou buccale, il est recommandé de surveiller l'apparition d'une ulcération nasale ou d'une nécrose de l'aile du nez. Si tel est le cas, la SNG doit être rapidement retirée. Les épistaxis sont fréquentes, surtout quand la pose de la sonde s'avère plus difficile que prévue. Bénins pour la plupart, ils se tarissent dans la majorité des cas spontanément. Les SNG sont généralement les plus mal tolérées (gêne visuelle, gêne pharyngée, accrochage de la sonde lors des mouvements, préjudice esthétique, etc.). La gêne pharyngée parfois ressentie par le patient peut être atténuée par le choix d'une sonde de plus petit calibre (8 à 10 F), souple, en silicone ou en polyuréthane plus agréable à supporter ainsi que par une bonne fixation de la sonde en deux ou trois points. Les autres complications oto-rhino-laryngologiques décrites telles que les sinusites et les rhinites sont généralement bénignes et rarement sévères [53]. L'ulcération nasale peut être anticipée par la bonne fixation de la sonde en vérifiant l'absence de tension exercée au niveau de l'aile du nez, par des soins locaux réguliers et en modifiant régulièrement l'emplacement du site de fixation de la sonde. En cas d'apparition d'une rougeur ou d'une douleur, la sonde doit être repositionnée dans la narine opposée.

Fausses routes

Le passage accidentel de la SNG dans la filière trachéobronchique est assez fréquent. Si le patient se met à tousser ou à présenter une difficulté respiratoire, il faut immédiatement retirer la sonde et réitérer l'opération en raison des risques de complications graves telles qu'une inondation pulmonaire ou la constitution d'un pneumothorax.

Lésions œsophagiennes

L'œsophagite associée à la sonde est surtout liée au mésusage de l'utilisation des sondes d'aspiration en PVC qui peut se compliquer d'une hémorragie et, plus à distance, d'une sténose. La persistance d'un RGO est le principal facteur de risque de l'œsophagite [54]. Un débit trop élevé et la mauvaise position du patient lors de l'administration de la nutrition sont les principaux facteurs de risques identifiés. En revanche, la taille de la sonde ne semble pas jouer de rôle dans la survenue du RGO. Pour être prévenu, il faut adapter le débit de la nutrition à chaque patient et utiliser en compléments des prokinétiques et/ou des antisécrétoires gastriques.

Tableau 3.
Facteurs de risque d'obstruction de la sonde de nutrition et les moyens de prévention (d'après [28]).

Facteurs favorisants	Moyens de prévention
– Un diamètre de la sonde trop petit – Un nombre trop élevé de médicaments administrés via la sonde – Une solution de nutrition trop visqueuse – Un débit de nutrition trop faible	– Rinçage pulsé de la sonde (20 à 50 ml d'eau en bolus/rinçage) – Privilégier les formes galéniques les mieux adaptées (liquides, poudre, suspension buvable, comprimés effervescents, etc.) – Vérifier le « déconditionnement » des médicaments avant administration – Rinçage de la sonde après l'administration de chaque médicament – Privilégier une bonne qualité des soins infirmiers

Sonde nasojéjunale

Le principal inconvénient des sondes NJ réside dans la possibilité d'une migration secondaire de l'extrémité distale de la sonde dans l'estomac. Généralement de petit calibre, elles peuvent aussi s'obstruer plus facilement, surtout si les aliments ou les médicaments administrés sont plus visqueux et que la tubulure de la sonde n'est pas régulièrement rincée avec de l'eau. La perforation intestinale et l'ulcération nasale sont des complications peu fréquentes en raison de l'utilisation de tubes plus flexibles, bien qu'elles restent plus fréquentes avec les sondes nasojéjunales qu'avec les sondes nasogastriques [35].

Gastrostomie

L'incidence des complications est très variable d'une étude à l'autre, elle dépend principalement de la technique de pose utilisée et du lieu d'hospitalisation du patient. Les complications mécaniques de la gastrostomie peuvent survenir immédiatement après la pose de la sonde ou plus à distance de celle-ci. Dans l'étude prospective menée par Heyland et al. [55], elles représentent la seconde complication la plus fréquente. Les complications des sonde de GPE, à distance de la pose, sont le plus souvent des complications locales qui affectent l'orifice de la stomie (fuites, suppuration, infections de paroi, apparition d'un bourgeon charnu) ou des incidents liés au matériel utilisé (obstruction, migration, déplacement secondaire de la sonde) [56, 57]. Leur prévention est essentielle à la bonne administration de la NE.

Obstruction de la sonde de gastrostomie

C'est une complication fréquente, observée chez environ un patient sur dix, bien qu'elle soit plus rare qu'avec une SNG. Certains facteurs favorisants sont identifiés, comme le faible diamètre de la sonde, l'administration d'un nombre élevé de médicaments, la viscosité importante des solutions infusées ou un débit d'administration de la nutrition trop faible. Des manœuvres de désobstruction par injection-aspiration successives peuvent être tentées par rinçage à la seringue (10 à 20 ml) avec de l'eau tiède, avec une solution de papaïne ou de bicarbonates à 1,4 ou 3 % [34]. L'administration d'eau oxygénée au même titre que l'introduction d'un guide métallique est contre-indiquée du fait du risque élevé de perforation. En dernier recours et en cas d'échec de désobstruction, il faut effectuer un remplacement de la sonde. La principale mesure de prévention consiste à rincer régulièrement la sonde avec un minimum de 20 à 50 ml d'eau avant et après chaque passage de la solution de nutrition et entre les différents médicaments administrés (Tableau 3).

Arrachement volontaire ou accidentel

L'arrachement de la sonde est une urgence, la sonde doit être remplacée le plus tôt possible et au plus tard dans les six heures qui

suivent son retrait, au risque de voir le trajet fistuleux se refermer complètement. On doit pour cela informer le patient et les intervenants à domicile de cette possibilité et recommander d'introduire immédiatement dans l'orifice de stomie la sonde ou le bouton tombé ou, à défaut, d'utiliser une sonde de Foley. Dans tous les cas, il faut veiller à ce que le patient dispose à domicile d'une sonde ou d'un bouton de substitution en prévision de la survenue de ce type d'incident. Le remplacement de la sonde doit être effectué dans un établissement de soins pour des raisons légales.

Bourgeon charnu péristomial

Le bourgeon charnu est un tissu de granulation qui se présente cliniquement sous la forme d'une excroissance tissulaire rosée, plus ou moins douloureuse, à l'origine d'un écoulement séromuqueux jaunâtre et/ou sanglant autour de l'orifice de stomie. Pour prévenir son apparition, il est recommandé de faire tourner quotidiennement la sonde sur elle-même et de changer régulièrement le sens de fixation. Le traitement de ce dernier repose sur l'application d'un crayon au nitrate d'argent tous les deux jours directement sur le bourgeon, en prenant toujours bien soin de protéger la zone de peau saine avec une crème grasse ou une pâte à l'eau, et ce jusqu'à régression complète du bourgeon. En cas d'échec, il est conseillé d'appliquer des corticoïdes locaux tous les deux jours pendant huit jours [34].

Enfouissement de la collerette interne ou *buried bumper syndrome (BBS)*

L'enfouissement de la collerette interne ou *buried bumper syndrome* est une complication de la gastrostomie percutanée qui désigne la migration de la collerette interne du tube de la gastrostomie dans la muqueuse gastrique. Bien que sa prévalence soit relativement faible, de l'ordre de 0,3 à 2,4 % [58], le BBS doit être recherché systématiquement en cas de signes d'obstruction de la sonde, de fuite accrue de produit de nutrition autour du point de sortie de la sonde, de bombement cutané, d'immobilité du cathéter ou encore de manifestations douloureuses abdominales inhabituelles. Classiquement considéré comme une complication tardive, il peut survenir dans les deux mois qui suivent la pose de la sonde [59]. Cette complication ne s'observe qu'avec les sondes de GPE à collerette interne rigide ou semi-rigide. À l'examen, la sonde semble bloquée ; elle n'est plus mobilisable de l'extérieur vers l'intérieur, ce qui rend sa rotation impossible. Un risque de dissociation pariétogastrique existe dans le mois qui suit la pose de la sonde en raison de l'absence de cicatrisation complète de l'orifice de stomie gastrocutané. Ce phénomène correspond à l'incarcération de la sonde directement dans le péritoine. Pour les sondes à collerette souple, on peut tenter d'exercer une simple traction externe ou, au contraire, de repousser la sonde vers l'intérieur de l'estomac pour l'extraire en cas de BBS incomplet [60]. Pour les sondes à collerette rigide, une petite incision cutanée peut être réalisée par le chirurgien pour la retirer [61]. Dans tous les cas, il ne faut jamais tenter de tirer sur une sonde à collerette rigide car la collerette risque de se désolidariser et de rester enfouie entre le plan cutané et la proie de l'estomac. Une deuxième solution consiste à réaliser, par voie endoscopique, des excisions radiaires (*needle knife*) de la muqueuse de l'orifice de la sonde jusqu'au niveau du bord externe de la collerette interne [62]. La sonde est ensuite repoussée dans la cavité gastrique afin de dégager la collerette qui doit être récupérée après avoir préalablement sectionné l'extrémité externe de la sonde car elle peut être responsable de complications potentiellement graves pour le patient (occlusion ou perforation intestinale). Une nouvelle sonde à ballonnet de remplacement peut être mise en place pendant la procédure endoscopique. La prévention du BBS repose sur une mobilisation régulière de la sonde, au moins une fois par semaine, par des mouvements de rotation de la sonde sur elle-même associés à des mouvements de translation répétés de dehors en dedans. Enfin, il faut éviter d'exercer des mouvements de tractions excessifs sur la sonde.

Infection de la paroi

La prévalence des infections du site de gastrostomie varie entre 5 et 30 % selon les études [63]. Environ les trois quarts d'entre elles sont mineures et guérissent après administration d'un traitement antibiotique. Dans de rares cas, cette complication peut se présenter sous une forme plus sévère appelée fasciite nécrosante [64]. L'infection de la paroi est causée par l'inoculation dans les tissus cutanés et sous-cutanés de bactéries d'origine oropharyngée et/ou cutanée. Les germes retrouvés sont principalement des streptocoques ou des staphylocoques. Dans la technique d'introduction par voie oropharyngée (technique *pull* en GPE), il existe un risque de contamination par des bactéries d'origine oropharyngée, voire gastrique. D'autres facteurs favorisant l'infection de l'orifice de la gastrostomie ont été rapportés. Ainsi, un orifice trop étroit peut empêcher le drainage spontané des sécrétions du trajet gastrocutané autour de la sonde et entraîner une ischémie locale par compression. L'infection se manifeste sous la forme d'un érythème centré par l'orifice de gastrostomie, créant ainsi une zone inflammatoire, tendue, douloureuse, rouge et indurée de la paroi sur une surface de 5 cm de diamètre associé à un écoulement purulent. Il faut alors penser à rechercher des signes de sepsis ou d'irritation péritonéale. Le prélèvement bactériologique et/ou fongique effectué par écouvillonnage des sécrétions est nécessaire afin d'isoler le ou les germe(s) responsable(s). En cas de doute ou d'aggravation clinique, il est recommandé de faire réaliser une échographie pariétale ou un scanner abdominopelvien à la recherche d'un abcès ou d'une fasciite associée. Dans ce cas, il est nécessaire de procéder au retrait en urgence de la sonde de gastrostomie et de demander un avis chirurgical spécialisé complémentaire. Le traitement repose sur des soins locaux (application d'antiseptique à base de chlorhexidine ou de polividone iodée) et sur une antibiothérapie probabiliste administrée par voie générale (per os ou intraveineux selon le degré de gravité), secondairement adaptée aux résultats de l'antibiogramme. L'application d'un antibiotique sous forme topique n'est pas recommandée. Afin de prévenir l'infection du site de gastrostomie, il est recommandé de recourir à une antibioprophylaxie préinterventionnelle [32]. Deux méta-analyses publiées, qui regroupent un total de 1100 patients issus de dix essais contrôlés randomisés, ont évalué l'efficacité de l'antibioprophylaxie utilisée lors de l'insertion de la sonde. Les auteurs ont ainsi démontré que l'usage d'antibiotique permettait une réduction du risque relatif de 64 % de faire une infection péristomiale et une diminution du risque absolu de 15 % [32, 65]. La Société française d'endoscopie digestive, en collaboration avec la SFNEP, recommande d'effectuer une antibiothérapie probabiliste par voie intraveineuse 30 minutes avant le geste. En cas d'allergie aux céphalosporines, il est préconisé d'administrer une association synergique de 600 mg de clindamycine et de 2 à 3 mg/kg de gentamycine. L'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire pour les patients qui bénéficient déjà d'une antibiothérapie pour une autre raison au moment de la réalisation du geste.

Fuite de liquide gastrique

La fuite de liquide péristomial peut s'observer en cas de retard de cicatrisation de l'orifice de stomie, d'infection locorégionale, d'hypersécrétion gastrique acide, de gonflement insuffisant du ballonnet de la sonde, d'enfouissement de la collerette interne et/ou d'élargissement de l'orifice de stomie. Ces fuites peuvent causer des lésions cutanées douloureuses, érosives, rapidement invalidantes pour le patient. Afin de prévenir leur apparition, il est recommandé au moment de la pose de la sonde de ne pas réaliser d'incision trop large [34]. Les fuites sont généralement causées par des débris alimentaires restés bloqués au niveau de la valve antireflux de la sonde ; l'obstruction peut être prévenue par un rinçage régulier de la sonde. En présence d'un ballonnet, il convient de contrôler que celui-ci est suffisamment gonflé. En cas de pertes trop abondantes, le retrait de la sonde doit être discuté au cas par cas pour faciliter une meilleure guérison des lésions cutanées. Une SNG peut être mise en place pour reprendre une NE dans les meilleurs délais. Une crème protectrice à base d'oxyde de zinc associée à des pansements hydrocolloïdes permet la bonne cicatrisation des lésions cutanées. Il faut également penser à prévenir les principaux facteurs favorisants. Pour lutter contre l'hypersécrétion gastrique, un traitement antisécrétoire doit être prescrit (inhibiteurs de la pompe à protons), le traitement d'une infection concomitante et nécessaire de même que l'adaptation du débit de la NE. Il convient de vérifier que les besoins nutritionnels du patient sont correctement couverts et

que la persistance de la plaie n'est pas favorisée par un état de dénutrition sous-jacent [28].

Complications liées à l'administration des nutriments

Digestives

Intolérance digestive haute

Les troubles du transit sont fréquemment rencontrés lors de la nutrition entérale. L'intolérance digestive haute, souvent rencontrée en réanimation du fait de la prévalence élevée de la gastroparésie, se manifeste principalement par des nausées, des vomissements, une distension gastrique, un ballonnement abdominal et une augmentation du résidu gastrique. La fréquence des nausées et des vomissements, 6 à 18 % selon les études, impose la plupart du temps l'arrêt de l'alimentation entérale [55]. Les troubles de la vidange gastrique sont identifiés comme des facteurs de risque de développer une pneumopathie d'inhalation et limitent de ce fait les apports nutritionnels digestifs. En cas de résidu gastrique élevé, de vomissements, de distension gastrique ou encore de ballonnement abdominal, l'apport nutritionnel est souvent interrompu. Après avoir éliminé une complication digestive ou extradigestive, l'utilisation de prokinétiques peut être discutée. Leur usage est recommandé pour diminuer les symptômes liés à l'intolérance digestive haute au cours de la nutrition entérale. L'érythromycine est utilisée comme prokinétique gastro-intestinal pour diminuer le volume gastrique résiduel en augmentant la motricité antrale et en accélérant la vidange gastrique [66]. Elle est habituellement utilisée à la posologie de 200 mg par voie intraveineuse, administrée sur 30 minutes trois à quatre fois par jour [67]. Le métoclopramide, antagoniste dopaminergique, améliore la coordination antro-pyloro-duodénale. Il existe sous différentes formes galéniques : en solution buvable, en comprimés ou sous forme injectable par voie intraveineuse ; la posologie usuelle est de 5 à 10 mg trois fois par jour. Toutefois, son usage peut être limité en raison de ses effets secondaires neurologiques.

Diarrhée

L'incidence de la diarrhée en NE est variable d'une étude à l'autre selon les critères diagnostiques utilisés ; elle concerne environ 2 à 70 % des patients selon l'étude considérée [68]. Une meilleure prise en charge de la diarrhée repose avant tout sur sa prévention, fondée sur le bon respect des règles d'usage en NE. La survenue d'une diarrhée ne doit pas être systématiquement considérée comme une dysfonction du tube digestif et ne doit pas conduire à un arrêt systématique de la NE.

La diarrhée secondaire à la NE est un problème multifactoriel [69]. Les principaux facteurs identifiés sont : la dénutrition liée à l'immunodépression qui l'accompagne, les carences en micronutriments (vitamines A, B_9, B_{12}, zinc) qui lui sont associées [70], l'hypoalbuminémie, la contamination bactérienne des poches de nutrition, l'usage de formules pauvres en fibres, de mélanges hyperosmolaires ou encore l'administration de certains médicaments (laxatifs, médicaments à base de sorbitol, prokinétiques et antihistaminiques H2) [71, 72]. La diarrhée est également fonction du site d'infusion des nutriments et des modalités d'administration du produit de NE. Les antibiotiques constituent un facteur de risque majeur dans la survenue des diarrhées [73]. Les modifications du microbiote intestinal lors d'une NE polymérique sans fibres sont comparables à celles observées lors de l'utilisation d'un antibiotique à large spectre, tel que la ceftriaxone. Schématiquement, ces modifications sont les conséquences d'un déséquilibre entre la flore anaérobie (dominante, responsable de l'effet de barrière) qui diminue et la flore aérobie (de passage, potentiellement pathogène) qui augmente [74].

Le débit de la nutrition doit être constant, administré à l'aide d'une pompe régulatrice de débit. Elle doit être débutée à faible volume (≤ 500 ml) et à bas débit (≤ 50 ml/h), qui est augmenté progressivement, par paliers de 10 à 20 ml/h en fonction de la tolérance digestive du patient (Tableau 4). Le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique est une priorité. Si la NE est suspectée comme étant à l'origine de la diarrhée, une diminution du débit d'administration de la nutrition ou un remplacement du type de solution peut être envisagée. Dans ce cas de figure, la NE est initiée à un débit plus faible (< 20 ml/h sur une durée prolongée de 20 à 24 h) [75]. En l'absence de cause identifiée qui nécessite l'usage d'un traitement spécifique (infection à *Clostridium difficile*), l'emploi de mélanges enrichis en fibres alimentaires se justifie par ses effets sur le ralentissement du transit intestinal. Leur usage est préconisé pour limiter le risque de survenue d'une diarrhée. La gomme de guar partiellement hydrolysée est la seule fibre alimentaire qui en association avec un apport entéral polymérique a démontré son efficacité dans la prise en charge de la diarrhée [75] (Tableau 4). L'addition de gomme de guar permet d'accroître la teneur en fibres solubles de 1 à 6 % et d'augmenter ainsi la prolifération d'*Escherichia coli* dans l'intestin grêle. La fermentation colique, processus par lequel les bactéries anaérobies fermentent les glucides en acides gras à chaîne courte (C2-C6), principalement sous forme d'acétate, de propionate et de butyrate, joue un rôle central dans la régulation des fonctions physiologiques exercées par les fibres alimentaires solubles pour prévenir la survenue de la diarrhée [76, 77]. Le recours à un probiotique (*Saccharomyces boulardii* CNCM I-745), à la posologie de 2 g/j permet de réduire significativement l'incidence de la diarrhée en corrigeant la dysbiose liée à la NE [78]. Les effets préventifs de cette levure seraient dus à sa capacité à augmenter les taux fécaux d'acides gras à chaînes courtes dans le côlon. Le traitement de la diarrhée, outre la correction des facteurs favorisants et la prise en charge d'une infection à *C. difficile*, repose avant tout sur un traitement symptomatique fondé sur la rééquilibration hydroélectrolytique et sur l'utilisation de ralentisseurs du transit.

Tableau 4.
Prévention de la diarrhée sous nutrition entérale (NE) (d'après [75]).

– Les solutés de NE doivent être stockés et administrés à température ambiante (18–25 °C)
– Un soluté de NE ne doit pas rester branché plus de 24 h
– Les tubulures doivent être changées quotidiennement
– La NE doit être débutée avec un faible volume (≤ 500 ml) et un faible débit (≤ 50 ml/h)
– L'augmentation se fait ensuite progressivement, par paliers de 10 à 20 ml/h en fonction de la tolérance digestive (absence de nausées, vomissements, régurgitations, douleurs abdominales et diarrhée)
– En cas de diarrhée préexistante, et en l'absence de signe de gravité imposant une mise à jeun, la NE doit être initiée à un débit < 20 ml/h sur 20 à 24 h
– Le débit d'administration de la NE doit être régulier et contrôlé à l'aide d'une pompe régulatrice de débit
– En cas d'arrêt de la NE (pour examen, transport, chirurgie), l'augmentation du débit pour compenser le retard d'administration représente un risque accru de diarrhée
– Il est préférable de débuter la NE à l'aide d'une solution polymérique, normoénergétique (1 kcal/ml) et normoprotéique (16 % de la ration énergétique totale sous forme de protéines)
– L'utilisation systématique d'une solution nutritive contenant des fibres solubles (exemple : gomme de guar hydrolysée) peut prévenir la diarrhée
– En cas de déficit en électrolytes, vitamines ou éléments traces, une supplémentation peut être administrée directement par la voie d'abord entérale (aucun ajout ne doit être fait directement dans le soluté de NE). Après administration, la tubulure doit être systématiquement rincée afin de prévenir tout risque de précipitation
– Les solutions nutritives sont relativement pauvres en sodium (700 à 1340 mg/l soit 1,6 à 3,2 g de NaCl/l), ce qui favorise la diminution de l'absorption de l'eau pouvant être à l'origine d'une diarrhée. Dans ce cas, une supplémentation en chlorure de sodium dans l'eau d'hydratation (2 g de NaCl dans 500 ml d'eau) est indiquée

Constipation

La constipation se définit par l'émission de moins d'une selle tous les trois jours. Les principaux facteurs de risque identifiés sont : l'absence d'une hydratation suffisante, l'immobilisation prolongée au lit, la prise de médicaments ralentisseurs du transit intestinal (morphiniques, codéine, psychotropes) ainsi que les principaux troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie). Les patients les plus à risque sont les sujets âgés atteints de pathologies neurologiques ou psychiatriques, les patients

grabataires et les patients qui bénéficient d'un traitement antalgique de palier III au long cours. La NE, par son action propre, limite le risque de constipation en stimulant directement la motricité digestive intestinale via l'augmentation du péristaltisme. Le traitement symptomatique de la constipation est fondé sur l'administration de laxatifs doux (polyéthylène glycol ou lactulose). L'adjonction de fibres dans les formules de NE et une hydratation suffisante sont des moyens proposés pour prévenir l'apparition des troubles de la motilité intestinale. Il manque cependant pour l'instant de solides preuves pour pouvoir généraliser l'utilisation systématique des fibres dans la prévention de la constipation [79, 80].

Pneumopathie d'inhalation

La pneumopathie d'inhalation représente l'une des complications les plus graves de la nutrition entérale. Elle est liée à l'inhalation d'une partie du contenu gastrique dans le larynx ou dans les voies aériennes respiratoires inférieures du patient. Elle doit être suspectée chez tout patient qui, lors d'une NE, présente des signes respiratoires aigus (détresse respiratoire, toux, dyspnée, *wheezing*, râles, sibilants et/ou crépitants à l'auscultation). Son incidence est très variable selon les différentes études (7–24 %) [81]. Elle peut survenir quelle que soit l'ancienneté de la nutrition, dès lors que le patient bénéficie d'une NE par SNG ou par l'intermédiaire d'une sonde de gastrostomie. Les conséquences cliniques d'une inhalation bronchique de liquide gastrique sont variables, elles dépendent principalement de la nature, du volume et du pH des sécrétions inhalées. Son diagnostic précoce est nécessaire pour débuter une prise en charge adaptée. La prévention passe tout d'abord par l'identification des patients à risque [82], à qui on peut proposer d'emblée une NE en site jéjunal et/ou l'administration plus précoce de prokinétiques (métoclopramide et/ou érythromycine) en cas de trouble de la vidange gastrique. Les principaux facteurs de risque de pneumopathie d'inhalation identifiés sont le RGO, les troubles de la conscience, les troubles cognitifs sévères ou un antécédent de pneumopathie sous NE (Tableau 2). Chez tous les patients, l'administration d'une NE nécessite de respecter des précautions standards tel que la mise en position demi-assise à 30° du patient pendant toute la durée du passage du mélange et jusqu'à une heure après l'arrêt complet de la nutrition. Cette mesure simple réduit considérablement le risque de reflux et de pneumopathie d'inhalation [83]. Le recours à un régulateur de débit et le contrôle du bon positionnement de l'extrémité distale de la sonde qui ne doit pas être à moins de 5 cm du cardia est essentiel. Chez les patients à haut risque, la nutrition nocturne est à proscrire et l'usage d'une pompe est fortement recommandée [84]. La nutrition doit être débutée au débit le plus faible possible pour être ensuite augmenté par paliers successifs selon la tolérance du patient. L'évaluation clinique quotidienne de la tolérance de la nutrition permet de rechercher une distension abdominale, une sensation de plénitude gastrique, une sensation d'inconfort digestif, autant de signes cliniques qui doivent alerter le médecin. Une fois le diagnostic posé, une antibiothérapie probabiliste, dirigée contre les germes aérobies et anaérobies digestifs et ORL, doit être débutée en urgence, assorti d'une oxygénothérapie nasale ou au masque après intubation orotrachéale dans les cas de détresse respiratoire aiguë les plus sévères. La NE doit être arrêtée au minimum pendant 48 heures et une alimentation par voie orale reprise si le patient ne présente pas de troubles de la déglutition connus. Dans le cas contraire, la pose d'une sonde de nutrition en site jéjunal protégé peut être discutée.

Métaboliques

Syndrome de renutrition inappropriée (SRI)

Le SRI est défini comme l'ensemble des troubles hydroélectrolytiques, métaboliques et, dans les formes les plus graves, des manifestations cliniques potentiellement mortelles qui surviennent lors de la renutrition des patients dénutris et/ou ayant subi un jeûne prolongé, pouvant compromettre les fonctions vitales et entraîner le décès du patient dans un contexte de défaillance multiviscérale [85]. Le SRI survient généralement lors de l'instauration d'une alimentation artificielle (parentérale, entérale ou orale) chez des patients dénutris ou qui ont subi un jeûne prolongé. Une renutrition trop rapide, mal conduite, peut amener rapidement à une hypophosphorémie, une hypomagnésémie, une hypokaliémie, une hyperglycémie, à un déficit en thiamine (vitamine B_1), à une rétention hydrosodée ou à un dysfonctionnement de plusieurs fonctions d'organes (cardiaque, neurologique, respiratoire, rénale, hépatique, musculaire ou hématologique). L'hypophosphorémie est la conséquence biologique la plus grave du SRI [86].

Afin de faciliter l'identification des patients à risque, le National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE) a établi une liste des facteurs de risques majeurs et mineurs de survenue du SRI (Tableau 5). Ces différents critères prennent notamment en compte la durée du jeûne, l'état nutritionnel du patient, la cinétique de perte de poids, l'existence d'une pathologie sous-jacente et enfin la prise éventuelle de médicaments pouvant perturber l'équilibre électrolytique. Un seul critère majeur ou deux critères mineurs suffisent à identifier les patients susceptibles de développer un SRI. Les individus les plus à risque sont ceux qui souffrent d'anorexie mentale, d'un cancer, de dénutrition chronique, d'une maladie chronique (insuffisance cardiaque, pancréatite chronique, insuffisance respiratoire, etc.) ou d'un alcoolisme chronique, ainsi que les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique récente avec perte de poids secondaire importante et brutale, les personnes âgées vulnérables, les patients sous traitement par antiacides (sels de magnésium ou d'aluminium fixant le phosphore) ou qui bénéficient d'un traitement diurétique au long cours, les patients diabétiques de type 2 mal contrôlés et les grévistes de la faim [88].

Les troubles hydroélectrolytiques sont dépistés chez les patients à risque le plus tôt possible et pendant au minimum les trois premiers jours qui suivent le début de la nutrition par un bilan biologique comprenant notamment le dosage de la phosphorémie,

> **“ Point fort**
>
> - L'inhalation bronchique est la complication la plus grave qui peut survenir pendant le passage de la nutrition entérale.
> - La sonde doit être positionnée au-delà de l'angle de Treitz pour assurer une prévention optimale chez les patients à risque élevé.
> - La nutrition en site postpylorique est envisagée en cas de trouble persistant de la vidange gastrique, et ce malgré l'adjonction de prokinétiques.
> - Toute régurgitation et/ou inhalation entraîne un arrêt complet de la nutrition qui ne sera reprise qu'après un avis spécialisé.

Tableau 5.
Critères permettant d'identifier les patients à risque de faire un syndrome de renutrition inapproprié (d'après [87]).

Critères majeurs (un seul est suffisant)
– Indice de masse corporelle < 16 kg/m^2
– Perte de poids involontaire de plus de 15 % dans les 3 à 6 derniers mois
– Apports nutritionnels faible ou nuls depuis plus de 10 j
– Hypokaliémie, hypophosphorémie ou hypomagnésémie avant la renutrition
Critères mineurs (au moins deux)
– Indice de masse corporelle < 18,5 kg/m^2
– Perte de poids involontaire de plus de 10 % dans les 3 à 6 derniers mois
– Apports nutritionnels faible ou nul depuis plus 5 jours
– Alcoolisme chronique
– Traitements en cours (insuline, chimiothérapie, diurétique ou antiacide)

de la magnésémie, de la natrémie, de la kaliémie, de la calcémie, de l'urée, de la créatininémie et de la glycémie sanguine, puis, régulièrement pendant les premiers jours de la période de renutrition. La réalisation d'un électrocardiogramme à la recherche d'un trouble du rythme cardiaque est également indispensable [89, 90]. La renutrition doit être réalisée de manière très progressive par paliers. L'exploration du statut vitaminique en vitamine B_1 doit être systématique en cas de dénutrition. Toute personne à risque de développer un SRI doit recevoir une supplémentation en thiamine. Une carence aiguë peut avoir des répercussions neurologiques sévères et conduire de ce fait à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou à un état de coma. Bien qu'il n'y ait actuellement pas de protocole bien établi et universellement accepté, une supplémentation de 200 à 300 mg par voie intraveineuse de thiamine par jour pendant trois à quatre jours peut être proposée.

Dans les cas de dénutrition les plus sévères, il est conseillé de débuter par un apport énergétique faible de 10–15 kcal/kg par jour les trois premiers jours et de l'augmenter par paliers successifs pour atteindre progressivement après huit à dix jours la cible énergétique fixée (30–40 kcal/kg/j et 1,2–1,5 g de protéines/kg/j).

La surveillance clinique et biologique est impérative pendant toute la durée de la réalimentation. Une prise de poids inhabituelle, la présence d'œdèmes des membres inférieurs, la survenue d'une tachycardie ou d'une dyspnée, d'épanchements pleuraux, d'une baisse de la phosphorémie, de la kaliémie ou de la magnésémie doivent faire suspecter l'apparition d'un SRI. Le support nutritionnel doit être interrompu lorsque l'hypophosphorémie est inférieure à 0,60 mmol/l, et ce jusqu'à sa correction complète. En cas d'hypophosphorémie modérée (0,6 à 0,85 mmol/l), la supplémentation orale quotidienne est comprise entre 0,3 et 0,6 mmol/kg par jour, en cas d'hypophosphorémie modérée ou sévère, la supplémentation se fera sur une période de 12 heures par voie intraveineuse aux doses de 9 mmol et de 18 mmol, respectivement [88]. En cas d'hypomagnésémie modérée (0,5 à 0,7 mmol/l), la supplémentation sera initialement de 0,5 mmol/kg par jour sur 24 heures par voie intraveineuse puis de 0,25 mmol/kg par jour par voie intraveineuse pendant cinq jours. En cas d'hypomagnésémie sévère, la supplémentation est de 24 mmol à passer sur six heures en intraveineux puis de 0,5 mmol/kg par jour. La supplémentation est ensuite identique à celle de l'hypomagnésémie modérée. Le traitement d'un SRI installé est celui des complications métaboliques constatées par le clinicien.

> *Point fort*
>
> • Le syndrome de renutrition inappropriée est une complication potentiellement mortelle qui survient chez les patients dénutris lors de la réintroduction d'apports énergétiques oraux, entéraux ou parentéraux trop rapide après une période de dénutrition.
> • Les patients à risque doivent être identifiés précocement par des critères cliniques et biologiques bien codifiés.
> • La phosphorémie doit être dosée quotidiennement, elle constitue l'anomalie biologique la plus précoce, la plus fréquente et la plus grave du SRI.
> • La nutrition est débutée simultanément à la correction en électrolytes et en vitamines.
> • Une surveillance clinique et biologique est impérative à chaque palier d'augmentation des apports nutritionnels.

■ Surveillance de la nutrition entérale

La surveillance de la NE repose sur le contrôle de l'efficacité de la nutrition, sur le dépistage des principales complications et sur l'évaluation du confort du patient. L'évaluation de l'état nutritionnel est la première étape du contrôle de l'efficacité de la nutrition. L'état d'hydratation doit être réévalué quotidiennement et l'hyperglycémie dépistée de manière systématique. Le patient est pesé une à deux fois par semaine et les paramètres biologiques vérifiés à intervalles de temps réguliers. La concentration plasmatique des principaux électrolytes (sodium, potassium, magnésium et phosphore) doit être systématiquement dosée durant les premiers jours après l'instauration de la NE à la recherche d'un SRI, puis de manière plus espacée aussi longtemps que le patient bénéficie d'un support nutritionnel (Tableau 6). Le dosage des principaux marqueurs biologiques tels que l'albumine et la transthyrétine est réalisé tous les mois pour le premier et une fois par semaine pour le second. Il permet de s'assurer de la bonne efficacité de l'intervention nutritionnelle menée. Il est également utile de surveiller l'évolution des performances physiques fonctionnelles du sujet ainsi que le gain de force musculaire.

Tableau 6.
Suivi de l'efficacité et de la tolérance de la nutrition (d'après [90]).

Contexte	Suivi de l'efficacité	Suivi de la tolérance
Hospitalisation conventionnelle	Transthyrétine [a] Albumine [a]	Phosphorémie, magnésémie, glycémie, bilan hépatique, ionogramme sanguin
Nutrition entérale à domicile	Albumine [a]	Ionogramme sanguin, créatininémie Si nutrition entérale exclusive : bilan martial, 25-OHD_3

[a] Albumine (tous les mois) et transthyrétine (toutes les semaines) sont à interpréter en fonction des valeurs de la protéine C réactive.

■ Nutrition entérale à domicile

La nutrition entérale à domicile (NED) représente une alternative intéressante à l'hospitalisation à domicile rendue possible par l'arrêté du 9 novembre 2009. La NED permet au patient, à un enfant ou à un adulte de continuer à vivre une vie aussi normale que possible, de poursuivre une scolarité, des études, un travail, de conserver une activité physique et une vie sociale active. Dans la majorité des cas la nutrition est initiée en cours d'hospitalisation, de manière à s'assurer de sa bonne tolérance et d'adapter les apports nutritionnels aux besoins réels du patient. La NED nécessite de faire appel à un prestataire de services. Le retour à domicile s'effectue si possible après éducation du patient et de sa famille.

À sa sortie de l'hôpital, le patient est détenteur de trois copies de son ordonnance initiale : la première pour le prestataire, la seconde pour l'infirmière libérale et la troisième pour le pharmacien. La prescription est établie pour une durée de 14 jours (forfait de première installation), valable une seule fois pour chaque patient. Ce forfait qui couvre la fourniture du matériel nécessaire et la prestation de service pour les 14 premiers jours vient s'ajouter aux forfaits hebdomadaires (avec ou sans pompe). Le renouvellement des ordonnances se fait tous les trois mois la première année, puis chaque année. À l'exception des renouvellements à six et neuf mois qui peuvent être faits par le médecin traitant, les autres doivent être effectués par un médecin hospitalier du secteur public ou privé. Les renouvellements d'ordonnances à trois et 12 mois, puis annuels ne peuvent être réalisés qu'après réévaluation de la prescription initiale.

Le rôle du prestataire est de coordonner et d'organiser le retour du patient à domicile, d'assurer la visite d'installation et la gestion administrative du dossier. Le prestataire doit par ailleurs assumer une astreinte téléphonique 24 heures sur 24 et sept jours sur sept ; gérer les déchets liés aux soins et la livraison du matériel de la NE, des mélanges nutritifs et s'assurer de la bonne mise en œuvre de la NED. Les branchements et débranchements peuvent être effectués par le patient lui-même, par un proche de sa famille ou par l'infirmière à domicile. Le prestataire participe également à l'éducation du patient ; il assure une mission de conseil et

d'éducation auprès du patient. Dans ce cadre, il doit fournir au patient un livret de NED et un carnet de suivi. Une visite à domicile est programmée à j0, au moment de l'installation au domicile puis à j14, suivie d'une visite à trois mois puis tous les trois mois la première année et tous les six mois à partir de la deuxième année.

Conclusion

La prévalence de la dénutrition chez les patients hospitalisés est élevée. La NE est une technique mature qui permet de lutter efficacement contre la dénutrition. L'usage de la NE s'inscrit dans le cadre d'une prise en charge globale incluant notamment une évaluation nutritionnelle, une bonne connaissance du pronostic du patient, de la physiologie de l'intestin, des possibilités d'accès au tube digestif ainsi que des considérations éthiques. Les options d'accès, le mode d'administration, le type de nutriments délivrés sont autant de paramètres qui permettent d'optimiser la nutrition et de s'adapter à une large majorité d'individus et de pathologies. Un essai d'alimentation de courte durée peut être proposé aux patients pour lesquels une nutrition artificielle semble utile dans des situations éthiques jugées difficiles.

" Points essentiels

- La nutrition entérale correspond à l'administration d'une solution nutritive directement dans le tube digestif (estomac ou intestin grêle).
- La nutrition entérale est le mode de nutrition à privilégier quand le tube digestif est fonctionnel.
- Le choix du site gastrique doit toujours être privilégié en raison d'un accès plus aisé et d'une nutrition plus physiologique pour le patient.
- Les stomies d'alimentation sont à envisager dès que la durée prévisible de la nutrition dépasse quatre semaines.
- Les solutions nutritives les plus utilisées sont les mélanges polymériques, les solutions nutritives spécifiques restent réservées à des situations pathologies particulières.
- Les apports nutritionnels doivent être majorés avec d'autant plus de prudence que la sévérité de la dénutrition est importante, en raison du risque accru de syndrome de renutrition inapproprié.
- La prise en charge de la nutrition entérale passe avant tout par l'éducation des équipes soignantes, des patients et de leur entourage.
- Le respect des bonnes pratiques de nutrition entérale contribue à diminuer significativement la survenue des complications.
- La nutrition entérale à domicile doit systématiquement faire appel à un prestataire de service qualifié.

Déclaration de liens d'intérêts : laboratoires Théradial (invitation à un congrès Journées francophones de nutrition, 2015), et Perf Nut Assistance (invitation à un Congrès francophone d'allergologie, 2017).



Références

[1] Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* 2006;**25**(2):180–6.

[2] Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagner TB, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992;**216**(2):172–83.

[3] Stratton RJ, Elia M. Who benefits from nutritional support: what is the evidence? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;**19**(5):353–8.

[4] Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003;**52**(Suppl. 7), vii1-vii12.

[5] Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr Clin Metab* 2014;**28**(1):52–6.

[6] Raynaud A, Revel-Delhom C, Haslé MA, Lecocq J-M, Lefèvre MM-P, Lurcel J, et al. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéinoénergétique chez la personne âgée. Management strategies in cases of protein-energy malnutrition in the elderly. *Nutr Clin Metab* 2007;**21**:120–33.

[7] Lloyd DA, Powell-Tuck J. Artificial nutrition: principles and practice of enteral feeding. *Clin Colon Rectal Surg* 2004;**17**(2):107.

[8] Desport JC, Jésus P, Fayemendy P. Gastrostomies et nutrition entérale lors des maladies neuromusculaires. *Nutr Clin Metab* 2014;**28**(3):181–8.

[9] Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schütz T, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* 2006;**25**(2):260–74.

[10] Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 2006;**25**(2):285–94.

[11] Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, MacFie J, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2006;**25**(2):275–84.

[12] Hebuterne X, Schneider S. Nutrition artificielle et pancréatite aiguë. *Reanimation* 2008;**17**(5):462–71.

[13] Hébuterne X, Schneider S. Perioperative nutrition in digestive surgery. *Hepato-Gastro Oncol Dig* 2015;**22**(5):389–96.

[14] Chambrier C, Sztark F. Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ». *Nutr Clin Metab* 2010;**24**(4):145–56.

[15] Howard P. Basics in clinical nutrition: enteral nutrition. *e-SPEN – Eur e-J Clin Nutr Metab* 2009;**4**(5):e223–5.

[16] Schauer N, Hamon-Vilcot B, Veauclin V, Bouillanne O. La nutrition entérale en gériatrie : protocoles de prise de décision, de prescription et de suivi. *NPG* 2015;**15**(87):169–77.

[17] Schneider SM, Barnoud D, Bouteloup C, Hasselmann M, Hennequin V, Languepin J, et al. Abords digestifs pour la nutrition entérale de l'adulte. *Nutr Clin Metab* 2009;**23**(3):168–9.

[18] Opilla M. Aspiration risks and enteral feeding: a clinical approach. *Pract Gastroenterol* 2003;**27**(4):89–96.

[19] Dardai E. Basics in clinical nutrition: methods of delivering enteral nutrition – sip feeds. *e-SPEN – Eur e-J Clin Nutr Metab* 2009;**4**(5):e219–20.

[20] Taylor SJ. A guide to NG feeding equipment. *Prof Nurse Lond Engl* 1988;**4**(2):91–4.

[21] Benya R, Langer S, Mobarhan S. Flexible nasogastric feeding tube tip malposition immediately after placement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990;**14**(1):108–9.

[22] Metheny N, McSweeney M, Wehrle MA, Wiersema L. Effectiveness of the auscultatory method in predicting feeding tube location. *Nurs Res* 1990;**39**(5):262–7.

[23] Lee JY, Park KS. Pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy: does it have clinical significance? *Intest Res* 2015;**13**(4):295–6.

[24] Quilliot D, Malgras A, Zallot C, Buisson B, Denis-Balle É, Krier J, et al. L'autosondage nasogastrique : une alternative à la gastrostomie et à la sonde à demeure. Règles et éducation thérapeutique du patient. *Nutr Clin Metab* 2013;**27**(4):185–90.

[25] Prabhakaran S, Doraiswamy VA, Nagaraja V, Cipolla J, Ofurum U, Evans DC, et al. Nasoenteric tube complications. *Scand J Surg* 2012;**101**(3):147–55.

[26] Quilliot D, Zallot C, Malgras A, Germain A, Bresler L, Ayav A, et al. Self-insertion of a nasogastric tube for home enteral nutrition: a pilot study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;**38**(7):895–900.

[27] Meier R. Basics in clinical nutrition: endoscopic access (PEG and PEJ). *e-SPEN Eur e-J – Clin Nutr Metab* 2009;**4**(5):e216–8.

[28] Arab K, Petit A. Complications des gastrostomies percutanées (hors complications immédiates). *Nutr Clin Metab* 2011;**25**(3):190–5.

[29] Ponsky JL, Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a nonoperative technique for feeding gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1981;**27**(1):9–11.

[30] Flori N, Gilles V, Bouteloup C, Senesse P. La gastrostomie : quelle technique pour quel patient ? *Nutr Clin Metab* 2011;**25**(1):36–40.

[31] Consensus statement; ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition – percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr* 2005; **24**(5):848–61.
[32] Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, Idstein SR, Hornung CA, Galandiuk S. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;**25**(6):647–56.
[33] Rey JR, Axon A, Budzynska A, Kruse A, Nowak A. Guidelines of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) antibiotic prophylaxis for gastrointestinal endoscopy. European Society of Gastrointestinal Endoscopy. *Endoscopy* 1998;**30**(3):318–24.
[34] Le Sidaner A, Bouteloup C, Cano N, Schneider S, Lachaux A, Michaud L, et al. Consensus en endoscopie digestive (CED). Gastrostomie et jéjunostomie percutanées endoscopiques. *Acta Endosc* 2007;**37**:443–8.
[35] Jabbar A, McClave SA. Pre-pyloric versus post-pyloric feeding. *Clin Nutr* 2005;**24**(5):719–26.
[36] Dall'Osto H, Théodore C, Manuel C. Gastrostomie percutanée endoscopique. *EMC* 2004;**1**(5):466–80.
[37] Le Sidaner A. Gastrostomies : indications, techniques et surveillance (hors chirurgie). Post'U 2016:247-54. www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2016/247_254_Le_Sidaner.pdf.
[38] Preshaw RM. A percutaneous method for inserting a feeding gastrostomy tube. *Surg Gynecol Obstet* 1981;**152**(5):658–60.
[39] Petit A, Barnoud D, Bouteloup C, Hasselmann M, Hennequin V, Languepin J, et al. Information du patient (et de ses proches) avant mise en place d'une sonde de gastrostomie percutanée radiologique en vue d'une nutrition entérale. *Nutr Clin Metab* 2010;**24**(1):22–4.
[40] Given MF, Hanson JJ, Lee MJ. Interventional radiology techniques for provision of enteral feeding. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;**28**(6):692–703.
[41] Thornton FJ, Fotheringham T, Haslam PJ, McGrath FP, Keeling F, Lee MJ. Percutaneous radiologic gastrostomy with and without T-fastener gastropexy: a randomized comparison study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;**25**(6):467–71.
[42] Grant DG, Bradley PT, Pothier DD, Bailey D, Caldera S, Baldwin DL, et al. Complications following gastrostomy tube insertion in patients with head and neck cancer: a prospective multi-institution study, systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol* 2009;**34**(2):103–12.
[43] Griffith DP, McNally AT, Battey CH, Forte SS, Cacciatore AM, Szeszycki EE, et al. Intravenous erythromycin facilitates bedside placement of postpyloric feeding tubes in critically ill adults: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Crit Care Med* 2003;**31**(1):39–44.
[44] Lai C. Bedside placement of nasojejunal tubes: a randomised-controlled trial of spiral- vs straight-ended tubes. *Clin Nutr* 2003;**22**(3):267–70.
[45] Chung RS. Percutaneous endoscopic gastrostomy and jejunostomy by a single pass of the endoscope. *Am J Surg* 1987;**154**(5):541–3.
[46] Malone AM. Enteral formula selection: a review of selected product categories. *Pract Gastroenterol* 2005;**29**(6):44.
[47] Zadák Z, Kent-Smith L. Basics in clinical nutrition: commercially prepared formulas. *e-SPEN – Eur e-J Clin Nutr Metab* 2009;**4**(5):e212–5.
[48] Zeanandin G, Schneider S-M, Hébuterne X. Intérêt des fibres en nutrition entérale en réanimation : de la théorie à la pratique. *Reanimation* 2011;**20**(4):312–8.
[49] Elia M, Engfer MB, Green CJ, Silk DBA. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;**27**(2):120–45.
[50] Raynard B. Mise en route d'une nutrition par voie entérale : modalités pratiques. Enteral nutrition: practical modalities. *Reanimation* 2003;**12**(5):360–4.
[51] Lourenço R. Enteral feeding: drug/nutrient interaction. *Clin Nutr* 2001;**20**(2):187–93.
[52] Bastow MD. Complications of enteral nutrition. *Gut* 1986;**27**(Suppl. 1):51–5.
[53] Thuong M, Leteurtre S. Recommandations des experts de la Société de réanimation de langue française : nutrition entérale en réanimation. *Reanimation* 2003;**12**(5):350–4.
[54] Newton M, Burnham WR, Kamm MA. Morbidity, mortality, and risk factors for esophagitis in hospital inpatients. *J Clin Gastroenterol* 2000;**30**(3):264–9.
[55] Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van deMark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey. *Crit Care Med* 1995;**23**(6):1055–60.
[56] Crosby J, Duerksen D. A retrospective survey of tube-related complications in patients receiving long-term home enteral nutrition. *Dig Dis Sci* 2005;**50**(9):1712–7.
[57] Warriner L, Spruce P. Managing overgranulation tissue around gastrostomy sites. *Br J Nurs* 2012;**21**(Suppl. 5):S14–24.
[58] Kurek K, Baniukiewicz A, Świdnicka-Siergiejko A. Buried bumper syndrome: a rare complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Videosurgery Miniinvasive Tech* 2015;**10**(3):504–7.
[59] Lee TH, Lin JT. Clinical manifestations and management of buried bumper syndrome in patients with percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 2008;**68**(3):580–4.
[60] Vu CK. Buried bumper syndrome: old problem, new tricks. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;**17**(10):1125–8.
[61] Frascio F, Giacosa A, Piero P, Sukkar SG, Pugliese V, Munizzi F. Another approach to the buried bumper syndrome. *Gastrointest Endosc* 1996;**43**(3):263.
[62] El AZ, Arvanitakis M, Ballarin A, Devière J, Le Moine O, Van Gossum A. Buried bumper syndrome: low incidence and safe endoscopic management. *Acta Gastro-Enterol Belg* 2011;**74**(2):312–6.
[63] Safadi BY, Marks JM, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998;**8**(3):551–68.
[64] Greif JM, Ragland JJ, Ochsner MG, Riding R. Fatal necrotizing fasciitis complicating percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1986;**32**(4):292–4.
[65] Lipp A, Lusardi G. Systemic antimicrobial prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;**4**. CD005571.
[66] Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;**30**(7):1429–35.
[67] Jooste CA, Mustoe J, Collee G. Metoclopramide improves gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;**25**(5):464–8.
[68] Whelan K, Schneider SM. Mechanisms, prevention, and management of diarrhea in enteral nutrition. *Curr Opin Gastroenterol* 2011;**27**(2):152–9.
[69] Thorson MAL, Bliss DZ, Savik K. Re-examination of risk factors for non-*Clostridium difficile*-associated diarrhoea in hospitalized patients. *J Adv Nurs* 2008;**62**(3):354–64.
[70] Hwang TL, Lue MC, Nee YJ, Jan YY, Chen MF. The incidence of diarrhea in patients with hypoalbuminemia due to acute or chronic malnutrition during enteral feeding. *Am J Gastroenterol* 1994;**89**(3):376–8.
[71] Jack L, Coyer F, Courtney M, Venkatesh B. Diarrhoea risk factors in enterally tube fed critically ill patients: a retrospective audit. *Intensive Crit Care Nurs* 2010;**26**(6):327–34.
[72] Zimmaro DM. Diarrhea associated with enteral nutrition. *Focus Crit Care* 1986;**13**(5):58–63.
[73] Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: feeding formula not necessarily the cause. *Am J Med* 1990;**88**(2):91–3.
[74] Schneider SM, Le Gall P, Girard-Pipau F, Piche T, Pompei A, Nano JL, et al. Total artificial nutrition is associated with major changes in the fecal flora. *Eur J Nutr* 2000;**39**(6):248–55.
[75] Graf S, Pichard C, Thibault R. Conduite à tenir lors d'une diarrhée sous nutrition entérale. *Nutr Clin Metab* 2013;**27**(1):51–3.
[76] Homann HH, Kemen M, Fuessenich C, Senkal M, Zumtobel V. Reduction in diarrhea incidence by soluble fiber in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994;**18**(6):486–90.
[77] Rushdi TA, Pichard C, Khater YH. Control of diarrhea by fiber-enriched diet in ICU patients on enteral nutrition: a prospective randomized controlled trial. *Clin Nutr* 2004;**23**(6):1344–52.
[78] Bleichner G, Blehaut H, Mentec H, Moyse D. *Saccharomyces boulardii* prevents diarrhea in critically ill tube-fed patients. *Intensive Care Med* 1997;**23**(5):517–23.
[79] Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2002;**102**(7):993–1000.
[80] Vandewoude MFJ. Fibre-supplemented tube feeding in the hospitalised elderly. *Age Ageing* 2005;**34**(2):120–4.
[81] Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, Bosquet C, Georges H, Guery B, et al. Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;**156**(6):1922–9.
[82] Manabe T, Teramoto S, Tamiya N, Okochi J, Hizawa N. Risk factors for aspiration pneumonia in older adults. *PLoS One* 2015;**10**(10), e0140060.
[83] Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999;**354**(9193):1851–8.
[84] White H, King L. Enteral feeding pumps: efficacy, safety, and patient acceptability. *Med Devices Auckl NZ* 2014;**7**:291–8.

[85] Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding syndrome: a literature review. *Gastroenterol Res Pract* 2011;**2011**, e410971.
[86] Marinella MA. The refeeding syndrome and hypophosphatemia. *Nutr Rev* 2003;**61**(9):320–3.
[87] National Collaborating Centre for Acute Care (Great Britain); National Institute for Clinical Excellence (Great Britain). Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding, and parenteral nutrition. Londres: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2006.
[88] Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008;**336**(7659):1495–8.
[89] Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice – the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* 2007;**62**(6):687–94.
[90] Crenn P, Vasson M-P, Bouteloup C, Barnoud D, Hasselmann M, Hennequin V, et al. Suivi biologique du patient en nutrition artificielle. *Nutr Clin Metab* 2009;**23**(3):149–59.

M. Joerger (m.joerger@ch-menton.fr).
S. Aït.
X. Hébuterne.
S.M. Schneider.
Gastroentérologie et nutrition clinique, Hôpital de l'Archet, CS 23079, 06202, Nice cedex 3, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Joerger M, Aït S, Hébuterne X, Schneider SM. Nutrition entérale chez l'adulte. EMC - Gastro-entérologie 2018;13(4):1-18 [Article 9-110-A-15].

Diagnostic et traitement des polypes colorectaux

E. Abou Ali, S. Chaussade, F. Prat

Le cancer colorectal est au premier rang des cancers digestifs et au troisième rang des cancers les plus fréquents, avec 42 152 nouveaux cas de cancer colorectal diagnostiqués en 2012 en France, et 17 722 décès secondaires à ce cancer la même année. Le dépistage du cancer à un stade précoce et l'éradication des lésions précancéreuses que sont les polypes colorectaux sont donc des enjeux majeurs de santé publique. La coloscopie est actuellement la méthode la plus employée et la plus efficace pour le diagnostic et le traitement des polypes colorectaux. L'amélioration de la technologie des endoscopes a permis une amélioration de la détection. De plus, le développement de la chromoendoscopie virtuelle et la validation de plusieurs classifications endoscopiques ont permis une meilleure caractérisation des polypes, et ainsi de mieux adapter le choix du traitement. La coloscopie n'est pas pour autant un examen de dépistage parfait, comme le montre le taux non négligeable de cancers d'intervalle, estimé entre 3 et 7 %. Ce chiffre soulève la question de l'amélioration nécessaire des performances de cet examen. Les dernières recommandations européennes et françaises précisent les critères de qualité de la coloscopie. Un de ces critères est le taux de détection d'adénome qui est corrélé au taux de cancers d'intervalle et doit, par opérateur, être supérieur à 20 %. Une part importante des cancers d'intervalle semble devoir être imputée aux adénomes festonnés sessiles, entité récemment décrite et difficile à identifier en endoscopie. Il est donc également nécessaire d'améliorer la formation des endoscopistes au dépistage, et de les sensibiliser aux problématiques de détection et de caractérisation des polypes. Outre un taux de détection insuffisant, la résection incomplète ou inadaptée des polypes est probablement à l'origine de récidives locales ou de cancers d'intervalle. Les récentes recommandations européennes ont défini les méthodes de résections adaptées selon l'état actuel de l'art, en fonction de la taille et de l'aspect endoscopique des polypes. Ces recommandations précisent également les modalités de prise en charge après résection, incluant la surveillance endoscopique, les délais et intervalles de surveillance, et les critères de choix d'un traitement chirurgical complémentaire. Cet article aborde l'ensemble des aspects nosologiques, diagnostiques et thérapeutiques des polypes colorectaux, à l'exception du dépistage.

Mots-clés : Polypes colorectaux ; Cancer colorectal ; Cancer d'intervalle ; Chromoendoscopie virtuelle ; Taux de détection d'adénome

Plan

■ Classification des polypes colorectaux et carcinogenèse colorectale

Polypes

Le terme « polype colique » désigne toute lésion en relief de la muqueuse colique ou rectale. Il englobe de fait un ensemble d'entités anatomocliniques différentes par leurs aspects macroscopiques et microscopiques, par leur histoire naturelle et leur risque évolutif.

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) 2010 des tumeurs coliques et rectales [1] distingue trois

Volume 13 > n°4 > octobre 2018
http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(17)77974-6

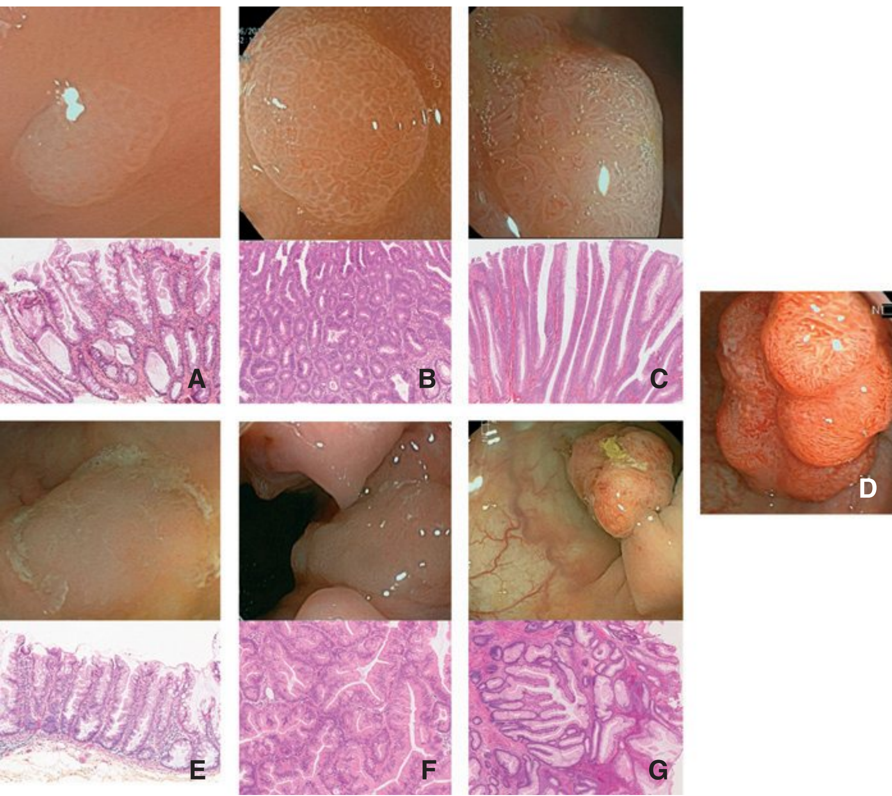


Figure 1. Aspect endoscopique et histologique des différents types de polypes colorectaux (remerciements au professeur Benoît Terris pour les images histologiques).
A. Polype hyperplasique.
B. Adénome tubuleux.
C. Adénome villeux.
D. Adénome tubulovilleux.
E. Adénome festonné sessile (*sessile serrated adenoma* [SSA]).
F. Adénome festonné traditionnel (*traditional serrated adenoma* [TSA]).
G. Polype hamartomateux dans le cadre d'un syndrome de Peutz-Jeghers.

grands types histologiques : les tumeurs épithéliales, les tumeurs non épithéliales (mésenchymateuses et les lymphomes), et les tumeurs dites « secondaires ». Dans cet article, il sera uniquement question des lésions épithéliales.

Les lésions épithéliales englobent plusieurs sous-types de lésions. Elles peuvent être bénignes non néoplasiques, ou néoplasiques. Les polypes néoplasiques peuvent eux-mêmes être bénins ou comporter des foyers carcinomateux plus ou moins avancés. Parmi les polypes carcinomateux parfois improprement appelés polypes « dégénérés », seules les formes dites superficielles seront ici traitées.

Les lésions épithéliales comprennent [1, 2] :

- les adénomes ;
- les polypes festonnés (ou dentelés), dont on distingue trois sous-types :
  - les polypes hyperplasiques,
  - les polypes festonnés sessiles (ou *sessile serrated adenoma/polyp* [SSA/P]),
  - les polypes festonnés traditionnels (ou *traditional serrated adenoma/polyp* [TSA/P]) ;
- les polypes hamartomateux ;
- les pseudopolypes inflammatoires.

Histologie normale de la paroi colorectale [2, 3]

Sur un plan anatomopathologique, la paroi colorectale est formée de cinq couches concentriques. En partant de la lumière digestive (de dedans vers le dehors) :

- la muqueuse, comportant l'épithélium bordé d'une lame basale, le chorion (ou lamina propria) et la musculaire muqueuse (ou muscularis mucosæ). L'épithélium est un épithélium glandulaire dit simple, car constitué d'une couche unique ;
- la sous-muqueuse, tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Dans la sous-muqueuse se trouve le plexus nerveux de Meissner ;
- la musculeuse, constituée de différentes couches de cellules musculaires lisses. Elle se compose de deux couches avec une orientation différente des cellules musculaires lisses (couche circulaire interne et couche longitudinale externe). Entre les deux couches de la musculeuse se trouve le plexus nerveux myentérique d'Auerbach et les cellules de Cajal (cellules « pacemaker » qui contrôlent le péristaltisme) ;
- la sous-séreuse. Il s'agit d'un tissu conjonctif souvent riche en adipocytes ;
- la séreuse (ou péritoine viscéral). Elle recouvre tout le côlon, et le rectum uniquement dans sa partie haute.

Catégorie 1	Pas de néoplasie
Catégorie 2	Indéfini pour la néoplasie
Catégorie 3	Néoplasie de bas grade
Catégorie 4	Néoplasie de haut grade 1. Dysplasie haut grade 2. Cancer in situ 3. Suspect d'être invasif 4. Cancer intramuqueux
Catégorie 5	Cancer infiltrant la sous-muqueuse

MUQUEUSE
Membrane basale
Risque ganglionnaire nul
Musculaire muqueuse
SOUS-MUQUEUSE
EMC

Figure 2. Classification de Vienne.

Adénomes [2, 4]

Il s'agit de lésions épithéliales néoplasiques, correspondant à la prolifération d'un épithélium glandulaire, et classées histologiquement en fonction de leur sous-type (tubuleux, tubulovilleux, villeux) [1] (Fig. 1) et de leur degré de dysplasie, allant de la dysplasie de bas grade au carcinome infiltrant (cf. classification de Vienne) (Fig. 2) [5].

Le sous-type histologique du polype adénomateux est fonction de la proportion de sa composante villeuse :

- tubuleux : adénome ayant un contingent villeux inférieur à 25 % ;
- tubulovilleux : adénome ayant un contingent villeux entre 25 % et 75 % ;
- villeux : adénome ayant un contingent villeux supérieur à 75 %.

Dans les campagnes de dépistage de masse en population, comme au cours de la campagne britannique de 2011 [6], le sous-type le plus fréquemment retrouvé était l'adénome tubuleux

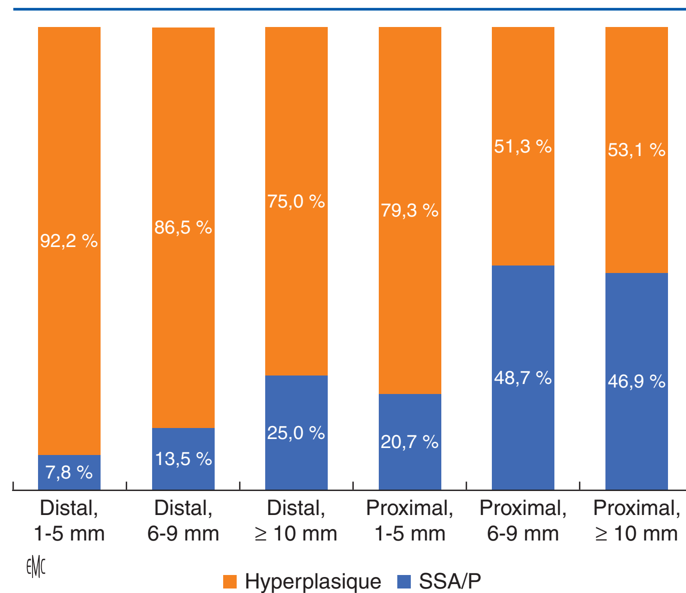


Figure 3. Répartition des polypes festonnés en fonction de leur localisation colique et de leur taille (d'après [8]). SSA/P : *sessile serrated adenoma/polyp*.

(48 à 55 %), suivi de l'adénome tubulovilleux (15 à 24 %), et d'un faible taux d'adénome villeux (1 à 6 %). La prévalence rapportée de la dysplasie de haut grade variait de 5 à 14 %. Dans différentes études, le caractère villeux n'apparaît pas comme un facteur de risque de récidive postpolypectomie. Les recommandations de surveillance de la Haute Autorité de santé (HAS) de 2013 [7] ne l'ont donc pas pris en compte pour définir les modalités de surveillance postpolypectomie (cf. infra chapitre « Surveillance des polypes colorectaux »).

L'adénome colique peut être une lésion isolée ou multiple, dans un contexte de polypose syndromique ou dans un contexte sporadique (cf. infra chapitre « Polypes et polyposes »).

Polypes festonnés

Il s'agit d'un groupe hétérogène de lésions épithéliales, comprenant à la fois les polypes hyperplasiques, les adénomes festonnés sessiles (AFS ou SSA/P) et l'adénome festonné traditionnel (AFT ou TSA/P). Ils sont caractérisés par une apparence dentelée des cryptes épithéliales [1]. Cette distinction est importante car les polypes hyperplasiques ne sont pas des états précancéreux, alors que les SSA/P et TSA/P sont des états précancéreux qui doivent être surveillés comme des adénomes classiques. Les SSA/P et TSA/P sont de localisation préférentiellement proximale, alors que les polypes hyperplasiques sont plus fréquents dans le côlon distal [8]. La Figure 3 illustre la répartition des SSA/P et polypes hyperplasiques en fonction de leur taille et de leur localisation [8].

Polype hyperplasique (Fig. 1)

Le polype hyperplasique (PH) peut être sessile ou plan, d'aspect rosé ou blanchâtre en lumière blanche (de même couleur que la muqueuse adjacente en règle générale), de taille en général inférieure à 5 mm, de localisation distale (côlon gauche et rectosigmoïde) dans 70 % des cas [9]. Au plan histologique, les cryptes sont droites et symétriques, sans distorsion significative ni dysplasie, avec une zone de prolifération située à la base des cryptes de manière identique à la muqueuse normale [10].

Le PH est la lésion festonnée la plus fréquente, constituant 80 à 95 % des lésions festonnées, et 29 à 40 % de l'ensemble des polypes détectés [9, 11, 12].

On distingue trois sous-types histologiques de PH [9, 13] :

- le PH type microvésiculaire (PHMV) : architecture festonnée prédominante sur la partie supérieure des cryptes [14], présence de cellules avec microvésicules de mucus cytoplasmiques, peu ou pas de cellules caliciformes (« goblet cells »). Les PHMV sont retrouvés principalement dans le côlon distal – rectum et côlon gauche – (74 %), bien qu'il soit rapporté une prévalence de 26 % dans le côlon proximal [12]. Noter que les PHMV du côlon proximal présentent souvent une mutation *BRAF* V600E (70 %) et sont décrits comme histologiquement proches des adénomes festonnés sessiles [12], et de fait sont considérés par certains auteurs comme de probables précurseurs de certains adénomes festonnés sessiles, cette hypothèse étant très débattue dans la littérature [15] ;
- le PH avec cellules caliciformes (PHCC) : aspect festonné des cryptes moins marqué, élongation des cryptes avec nombreuses cellules caliciformes, absence de microvésicules de mucus. Leur localisation est quasi exclusivement colique gauche (90 %) et ils sont en général de très petite taille (inférieure à 5 mm) [13] ; 50 % de ces polypes sont rapportés comme présentant une mutation *KRAS* [13] ;
- le PH pauvre en mucine (PHPM) : architecture festonnée des cryptes similaire à celle des PHMV, mais peu ou pas de microvésicules de mucus. Il s'agit d'une forme rare de PH. Pour certains auteurs, il ne s'agirait pas d'une entité distincte, mais plutôt d'un PHMV altéré [16].

Les polypes hyperplasiques sont des lésions dépourvues d'image cytologique de dysplasie. Bien que la présence de mutations *BRAF* et *KRAS* soit fréquemment rapportée, les PH sont considérés à ce jour comme des entités bénignes ne présentant pas de potentiel de dégénérescence néoplasique [13].

Adénome festonné sessile (Fig. 1)

Le terme d'adénome festonné sessile (AFS ou SSA/P) a été pour la première fois utilisé en 1996 par Torlakovic et Snover pour décrire les « polypes hyperplasiques atypiques » chez des patients présentant une polypose festonnée [17]. Il s'agit de lésions sessiles, moins fréquentes que les polypes hyperplasiques, de prévalence très variable en fonction des séries, représentant 15 à 25 % des polypes festonnés, et 1,7 à 9 % de l'ensemble des polypes [12, 18, 19]. Les SSA/P sont principalement retrouvés dans le côlon proximal (75 %) et sont en général de taille plus importante que les PH mais variable (36 % < 5 mm ; 47 % entre 6 à 10 mm ; et 17 % > 11 mm) [9, 16]. Les polypes festonnés sont plus difficiles à identifier en endoscopie, souvent plans et recouverts de mucus ou de résidus fécaux.

Au plan histologique, les SSA/P sont caractérisés par la présence de cryptes dilatées, ainsi que par un important développement horizontal de la base des cryptes en forme de L ou de T inversé parallèle à la musculaire muqueuse. L'espacement des cryptes est irrégulier, et les ramifications fréquentes [16]. La possibilité d'invagination des cryptes à travers la musculaire muqueuse est également décrite, même si elle n'est pas pathognomonique des SSA/P [13]. Par ailleurs, les SSA/P produisent une quantité importante de mucine extracellulaire (incluant les mucines MUC5AC et MUC2) [9], constituant l'aspect caractéristique constaté en endoscopie d'un mucus recouvrant leur surface.

Une autre caractéristique histologique des SSA/P est la présence d'anomalies de la prolifération, avec des zones de prolifération asymétriques, ainsi que des anomalies de la maturation, incluant des cellules caliciformes matures et des cellules fovéolaires, migrant autant vers la lumière des cryptes que vers leur base. Au plan cytologique, il n'existe pas habituellement de dysplasie, même si la présence de minimes atypies cellulaires peut être retrouvée, en particulier au niveau de la base des cryptes [16]. Cependant, un sous-groupe de SSA/P dysplasiques a été récemment distingué [20] (cf. infra).

Adénome festonné sessile avec dysplasie. Il a été suggéré que les adénomes festonnés sessiles avec dysplasie (DSSA/P) représenteraient approximativement 13,2 % des SSA/P et 0,17 % de l'ensemble des polypes, sur la base d'une étude publiée en 2010 portant sur plus de 2000 coloscopies [19]. L'hypothèse proposée est que les DSSA/P se développeraient à partir des SSA/P par le biais de l'hyperméthylation de différents gènes (hyperméthylation des îlots CpG de l'ADN ou CIMP [CpG *island methylator phenotype*]) incluant les gènes codant pour p16 et MLH124, et se traduisant précocement par des cancers invasifs du côlon proximal [16]. Ces lésions seraient plus agressives que les adénomes conventionnels [20]. En conséquence, il semble indispensable de connaître

les aspects et caractéristiques endoscopiques des SSA/P (cf. infra « Caractérisation endoscopique des polypes »).

Adénome festonné traditionnel

L'adénome festonné traditionnel (AFT ou TSA/P) est une forme plus rare de polype festonné, représentant environ 1 % des polypes colorectaux (une coloscopie sur 1000), et prédominant au niveau du rectum et du côlon sigmoïde [12]. Il s'agit de polypes souvent pédiculés ou sessiles. En histologie, ils présentent, outre l'architecture dentelée des cryptes, la présence de cellules à noyaux allongés, associée à un cytoplasme éosinophile. La zone de prolifération est représentée par de multiples petites ectopies cryptiques issues des bords latéraux des cryptes originales [9].

Polypes hamartomateux (Fig. 1)

Les hamartomes correspondent à une croissance excessive de cellules normalement présentes dans l'organe intéressé (segment du tube digestif) mais désorganisant sa structure normale [2]. Au niveau colique, les polypes hamartomateux peuvent être trouvés de façon sporadique, ou dans le cadre de l'un des syndromes de polypose hamartomateuse héréditaire que sont la polypose juvénile, le syndrome de Peutz-Jeghers et le syndrome de Cowden [21]. Ces polypes peuvent être le siège de dysplasie et présentent un risque d'évolution carcinomateuse colique décrit dans la polypose juvénile et le syndrome de Peutz-Jeghers, mais moins connu pour le syndrome de Cowden. Les polypes hamartomateux peuvent présenter un contingent adénomateux, qui est rapporté comme peu fréquent.

Polypes inflammatoires

Les polypes inflammatoires sont la conséquence de processus répétés de lésion et de cicatrisation muqueuse. Ils sont habituellement observés au cours des maladies inflammatoires intestinales, plus particulièrement dans la rectocolite hémorragique. Histologiquement, il s'agit d'îlots de muqueuse régénérative faisant protrusion dans la lumière digestive, expliquant leur aspect polypoïde. Rarement, ils peuvent être le siège de foyer de dysplasie [2].

Polypes et polyposes

Chacun des types histologiques de polypes énoncés ci-dessus peut être retrouvé de manière sporadique (85 %), ou dans le cadre d'une polypose [22].

Polyposes adénomateuses

Polypose adénomateuse familiale

La polypose adénomateuse familiale (PAF) est une maladie autosomique dominante, caractérisée par le développement de multiples polypes adénomateux allant d'une centaine jusqu'à plus d'un millier de polypes localisés dans l'ensemble du tractus digestif. Sa prévalence est estimée en Europe entre 1/11 300 à 1/37 600 [22]. Au plan génétique, elle est la conséquence d'une mutation germinale inactivatrice du gène *APC*. L'évolution de ces adénomes est à l'origine de cancers colorectaux et duodénaux. Il s'y associe une atteinte extradigestive comprenant des signes extradigestifs bénins (dents surnuméraires, ostéomes, hypertrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien), et chez environ 10 % des patients le développement de tumeurs desmoïdes [22]. Par ailleurs, d'autres cancers extradigestifs peuvent être observés : au niveau du système nerveux central (médulloblastome en général), au niveau thyroïdien (cancer papillaire), au niveau hépatique (hépatoblastome chez l'enfant).

Polypose adénomateuse dite « atténuée ». Cette forme de la PAF représente environ 15 % des cas et répond à des mutations du gène *APC* situées dans certaines régions du gène, aboutissant à un phénotype de « polypose atténuée », qui reste par ailleurs à transmission dominante. La caractéristique de ces polyposes atténuées est la grande variabilité du nombre de polypes adénomateux d'une personne à l'autre dans la même famille [23].

Polyposes adénomateuses récessives liées au gène *MYH*

Elles sont liées à une mutation récessive du gène *MYH* (cf. infra chapitre « Carcinogenèse colorectale »). Leur caractéristique est le nombre moins important de polypes adénomateux et la présence d'une mutation à l'état homozygote [23]. Les personnes présentant un seul allèle muté ne développent pas de polypose mais ont un risque de cancer colorectal supérieur à celui de la population générale.

Polyposes adénomateuses multiples non héréditaires

Il s'agit de polyposes en général avec moins de 100 polypes adénomateux sans contexte génétique héréditaire associé. L'hypothèse est l'accumulation de multiples facteurs, aussi bien environnementaux (tabagisme, alimentation ?) que génétiques (prédisposition liée à des mutations mineures) [24].

Polypose festonnée

La polypose festonnée est définie par la présence d'au moins un des trois critères suivants [20] :

- au minimum cinq polypes festonnés proximaux (en amont du sigmoïde) dont deux ou plus mesurent plus de 10 mm de diamètre (cas le plus fréquent) ;
- un polype festonné proximal chez un patient aux antécédents familiaux au premier degré de polypose festonnée ;
- plus de 20 polypes festonnés, quelles que soient leur taille et leurs localisations.

La prévalence de la polypose festonnée est inconnue, et il n'y a pas de mutation identifiée liée au développement de ce phénotype. Cependant, les individus présentant une polypose festonnée ont un risque augmenté de cancer colorectal [25]. Il est également rapporté un risque important de cancer colorectal chez les apparentés au premier degré d'un patient ayant une polypose festonnée, estimé à 5,4 fois celui de la population générale [25].

Polyposes hamartomateuses [23]

Trois grands syndromes sont regroupés sous l'appellation « polypose hamartomateuse ». Il s'agit de maladies rares ayant une incidence estimée entre $1/10^5$ à $1/2 \times 10^5$ personnes. On estime le nombre de patients en France à environ 600 par syndrome. Chacun de ces syndromes est expliqué par une mutation germinale délétère dominante d'un ou de plusieurs gènes : *STK11* pour le syndrome de Peutz-Jeghers, *BMPR1A* ou *SMAD4* pour la polypose juvénile, *PTEN* pour le syndrome de Cowden.

Syndrome de Peutz-Jeghers

Il s'agit d'une polypose rare (environ une personne sur 150 000 aux États-Unis et en Europe) [26], touchant l'ensemble du tractus digestif mais prédominant au niveau du jéjunum et de l'iléon (90 % des cas, pour 30 % au niveau du côlon et 24 % au niveau de l'estomac) [23]. Au plan clinique, on retrouve la présence caractéristique d'une lentiginose localisée au bord des lèvres, sur la muqueuse buccale, les mains et les pieds. Cette lentiginose disparaît avec l'âge. Outre la polypose diffuse, qui peut se manifester cliniquement par des symptômes occlusifs ou subocclusifs en cas de polypes de grande taille et notamment dans l'enfance, le syndrome de Peutz-Jeghers est associé à un risque important de cancers digestifs (côlon, intestin grêle, estomac, œsophage, pancréas) et extradigestifs (utérus, endocol utérin, sein, ovaires, testicules, poumons), avec un risque cumulé de cancer de 94 % entre 15 et 64 ans [27].

Polypose juvénile

La polypose juvénile est un syndrome héréditaire à transmission autosomique dominante, caractérisé par le développement de multiples polypes hamartomateux avec une prédominance colique, mais présent également dans l'estomac et l'intestin grêle. L'incidence est estimée à 1/100 000 naissances en Occident [1]. Les symptômes cliniques associés peuvent apparaître dans l'enfance et comprennent notamment des hémorragies digestives (rectorragies et méléna), prolapsus de polypes rectaux, douleurs abdominales, syndrome subocclusif ou occlusif (notamment secondaire à des invaginations). Les critères diagnostiques sont les suivants [1] : présence de plus de cinq polypes juvéniles colorectaux, ou de polypes juvéniles tout le long du tractus gastro-intestinal, ou de polype(s) juvénile(s) dans un contexte familial de polypose juvénile.

Le risque de cancer colorectal est de 34,5 fois celui de la population générale, à un âge moyen du diagnostic de 34 à 40 ans [23]. Deux voies carcinologiques sont évoquées : soit la transformation de polypes adénomateux coexistants, soit la dégénérescence de foyers de dysplasie au sein des polypes hamartomateux [1]. Il existe également un risque de cancer gastrique [23].

Syndrome de Cowden

Le syndrome de Cowden (SC) est la polypose harmatomateuse la moins fréquente, avec une incidence estimée à une naissance sur 200 000 [1]. Une caractéristique clinique pathognomonique est le trichilemmome, anomalie cutanée présente chez quasiment 100 % des patients atteints [23]. Les polypes hamartomateux peuvent être retrouvés dans tout le tractus digestif, mais prédominent au niveau du côlon [1, 23]. À ce niveau, de nombreux types de polypes ont été décrits comme des polypes hyperplasiques, des lipomes, mais aussi des neuroganglioneuromes [28].

Le risque de cancer colorectal dans le SC est rapporté comme identique à celui de la population générale [1]. Cependant, il existe un risque important de néoplasies extradigestives (cancer thyroïdien non médullaire et cancer du sein).

Carcinogenèse colorectale

Séquence adénome-cancer [3]

La carcinogenèse colorectale est caractérisée par l'apparition d'altérations génétiques successives aboutissant à la transformation d'une cellule colique normale en cellule cancéreuse, selon la séquence morphologique : adénome avec dysplasie (de bas grade, puis de haut grade), puis carcinome in situ, puis carcinome infiltrant. Actuellement, trois modèles de carcinogenèse sont décrits :

- l'instabilité de l'ADN, qui correspond à une séquence de mutations. La mutation initiale de cette voie de carcinogenèse porte sur le gène *APC* (chromosome 5). Ce gène est un régulateur négatif de la prolifération cellulaire par l'une des voies les plus classiques et les mieux étudiées du contrôle de la prolifération, la voie Wnt (ou Wingless). Les mutations spontanées de ce gène sont relativement fréquentes. La mutation inactive le gène *APC*, ce qui conduit à une situation de prolifération cellulaire et au développement d'un adénome. Puis, selon la séquence dite de Vogelstein, apparaissent successivement d'autres mutations : *KRAS* ou *BRAF*, puis *p53*, puis *SMAD4*, conduisant au phénotype de cellule cancéreuse ;
- l'instabilité des microsatellites, conséquence de l'inactivation d'un gène de réparation des mésappariements, le gène *MLH1* (pour *human mutL homolog 1*). L'inactivation est la conséquence d'une hyperméthylation du promoteur de ce gène. Cette inactivation d'un gène important pour le contrôle de l'intégrité de l'ADN favorise ensuite l'apparition de mutations au sein de séquences codantes de gènes contrôlant diverses fonctions cellulaires, comme la prolifération ;
- les cancers de type CIMP (CpG *island methylator phenotype*). La méthylation est une modification épigénétique, c'est-à-dire un ensemble de modifications de l'expression des gènes qui sont transmissibles lors de la mitose et/ou la méiose, mais qui n'implique pas de modifications dans la séquence de l'ADN [29]. Les dinucléotides CpG sont répartis de façon non uniforme dans le génome, avec une sous-représentation générale, mais un enrichissement dans de courtes régions, appelées îlots CpG, positionnées au niveau du promoteur et/ou du premier exon de plus de 60 % des gènes humains [30]. La méthylation est un mécanisme âge-dépendant dans le côlon normal au niveau de certains îlots CpG. Les cancers de type CIMP correspondent à un sous-groupe de tumeurs présentant une méthylation simultanée d'îlots CpG de différents loci. Ce phénotype d'hyperméthylation des îlots CpG est décrit comme un phénomène précoce dans la tumorigenèse, et ayant pour conséquence une extinction transcriptionnelle du gène concerné. La tumorigenèse des cancers de type CIMP s'explique donc par une hyperméthylation des îlots CpG de promoteur de gènes suppresseurs de tumeur (*MLH1*, *p16*, *p14*, etc.) conduisant à une inactivation de ces gènes et donc à la prolifération tumorale.

Tableau 1.
Score de Boston.

Score [a]	Description
0	Côlon non préparé. Muqueuse non visualisée à cause de matières solides qui ne peuvent pas être aspirées
1	Des portions de muqueuse sont vues tandis que d'autres ne sont pas vues à cause de matières ou de liquide teinté
2	Résidus minimes de selles ou de liquide teinté, mais le segment est globalement bien vu
3	Muqueuse parfaitement bien vue, sans aucun résidu

[a] Le score de 0 à 3 s'applique à chaque segment colique, après lavage et aspiration : côlon droit, côlon transverse incluant les angles droit et gauche, et côlon gauche incluant le sigmoïde et le rectum. Le score global somme les trois segments et varie donc de 0 à 9.

Cas particulier des polypes festonnés

Contrairement aux adénomes « conventionnels », la carcinogenèse des polypes festonnés est moins bien définie. Il a été suggéré qu'environ 30 % des cancers colorectaux se développeraient à partir de lésions festonnées, SSA/P dans la plupart des cas, et TSA/P dans un petit nombre de cas. En revanche, les polypes hyperplasiques ont un risque de progression considéré comme nul [31].

Les SSA/P seraient secondaires à des mutations prédominantes de *BRAF*, tandis que les TSA/P seraient liés à des mutations de *KRAS*. Le phénotype CIMP intervient également au cours de la voie festonnée. La mutation de *BRAF* est fortement corrélée au phénotype CIMP, et ces deux événements, génétique et épigénétique, semblent survenir à un stade précoce de la cancérogenèse colorectale. La voie Wnt jouerait un rôle important, notamment lors du passage à la dysplasie, ainsi que les mutations de *p53* [4, 31].

■ Diagnostic et traitement des polypes

Diagnostic



Coloscopie

Importance de la préparation colique

La qualité de la préparation colique conditionne les performances diagnostiques de la coloscopie, et par suite le taux de détection de polypes, mais également le caractère complet ou non de la coloscopie. L'impact médicoéconomique de la qualité de la préparation est ainsi important, car en cas de préparation inadéquate se pose la question de répéter la coloscopie ou de proposer une autre modalité de détection des polypes [32].

La qualité de la préparation colique doit être précisée dans les comptes-rendus de coloscopie. Le score de Boston (ou BBPS pour « Boston bowel preparation scale ») est le plus utilisé car il a été validé comme reproductible et corrélé au taux de détection des polypes [33]. Le score de Boston est échelonné de 0 à 9, additionnant les scores de 0 à 3 pour chacun des trois segments coliques (côlon ascendant, côlon transverse incluant les angles droit et gauche, côlon gauche intégrant le rectum), après lavage et aspiration des résidus. Le Tableau 1 précise les détails du score de Boston. Il est actuellement admis (accord d'experts) qu'un score égal ou supérieur à 7 est nécessaire pour juger qu'une préparation est adéquate [34].

La préparation colique actuellement recommandée par la Société européenne d'endoscopie digestive (European Society of Gastrointestinal Endoscopy [ESGE]) comprend [35] :

- un régime pauvre en résidus la veille de l'examen. En pratique, le régime sans résidus est souvent prescrit pendant les trois jours qui précèdent la coloscopie. Aucune étude n'a évalué l'impact de la durée du régime sans résidus [35]. Le choix est donc laissé à l'appréciation du gastroentérologue ;
- une préparation fractionnée à l'aide d'un produit de préparation (à choisir en fonction des comorbidités du patient et de sa tolérance).

Tableau 2.
Différentes préparations coliques.

Type	Nom commercial	Contre-indications
À base de polyéthylène glycol	Colopeg®	Aucune
	Fortrans®	Aucune
	Klean Prep®	Phénylcétonurie (présence d'aspartam)
Polyéthylène glycol additionné à 11 g de vitamine C par litre	Moviprep®	Déficit en G6PD, phénylcétonurie (présence d'aspartam)
À base de laxatif		
Hydrogénophosphate de sodium (laxatif osmotique)	Fleet Phospho-Soda®	Insuffisance cardiaque grave Insuffisance rénale Poussée inflammatoire évolutive du côlon ou de l'intestin grêle
Picosulfate de sodium (laxatif stimulant) Oxyde de magnésium (laxatif osmotique) Acide citrique	Picoprep® Citrafleet®	Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients Insuffisance cardiaque congestive Insuffisance rénale cliniquement significative Déshydratation sévère Hypermagnésémie Poussée inflammatoire évolutive du côlon ou de l'intestin grêle
Phosphate de sodium (laxatif osmotique)	Colokit®	Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients Insuffisance cardiaque congestive Insuffisance rénale cliniquement significative Hyperparathyroïdie primitive associée à une hypercalcémie Poussée inflammatoire évolutive du côlon ou de l'intestin grêle
Sulfate de sodium + sulfate de magnésium + sulfate de potassium (laxatifs osmotiques)	Izinova®	Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients Insuffisance cardiaque congestive Insuffisance rénale sévère Déshydratation sévère Iléus, vomissements abondants, occlusion gastro-intestinale connue ou suspectée, perforation intestinale, troubles de la vidange gastrique (gastroparésie) Poussée inflammatoire évolutive du côlon ou de l'intestin grêle

G6PD : glucose-6-phosphate déshydrogénase.

Il existe trois grands groupes de produits de préparation colique : les solutions à base de polyéthylène glycol (PEG), les produits à base de phosphate de sodium (NaP), et ceux à base de picosulfate de sodium et de citrate de magnésium (PSCM). L'ESGE ne recommande pas d'utilisation des préparations à base de phosphate de sodium en raison du risque d'insuffisance rénale parfois irréversible rapporté dans les études [35]. Le Tableau 2 décrit les différentes préparations coliques disponibles, le mode d'administration et leurs contre-indications.

La préparation fractionnée (ou « splitée ») est recommandée car elle améliore de manière significative la qualité de la préparation [35]. L'usage d'un système d'irrigation avec pompe est fortement recommandé au cours de la coloscopie afin d'améliorer la visualisation de la muqueuse.

Le délai entre la fin de la préparation et la coloscopie doit être court, l'ESGE recommandant qu'il ne dépasse pas quatre heures, et la coloscopie sous anesthésie peut être faite deux à trois heures après la fin de la préparation, selon les recommandations conjointes de la Société française d'endoscopie digestive (SFED) et de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) [36], en considération du temps de vidange gastrique des liquides inférieur à deux heures.

La préparation colique fractionnée est contre-indiquée chez les patients diabétiques en raison du ralentissement de la vidange gastrique constaté chez ces patients. L'ensemble de la préparation est donc administré la veille au soir de la coloscopie, suivi d'un jeûne de douze heures [36].

Modalités et bonnes règles de la coloscopie

La coloscopie comporte un temps d'insertion et un temps de retrait de l'appareil. Le temps d'insertion est consacré à des manœuvres de poussée et de réduction de boucles, au cours duquel des lésions peuvent être repérées, tandis que le temps de retrait est consacré à l'inspection soigneuse de la surface muqueuse et, le cas échéant, au traitement des lésions rencontrées.

Préparation du patient en salle d'examen. Un certain nombre d'éléments doivent être vérifiés avant de débuter l'examen, afin d'assurer la sécurité et le bon déroulement du geste endoscopique. L'ensemble de ces critères est résumé dans la check-list « sécurité du patient en endoscopie digestive » disponible sur le site Internet de la HAS, et fait partie des recommandations de bonnes pratiques.

Le port d'un éventuel pacemaker ou la présence de prothèses métalliques doivent également être vérifiés afin d'éviter des complications ou dysfonctionnements en cas d'utilisation de courants à haute fréquence lors d'exérèses de polypes ou de gestes d'hémostase.

Sédation [37]. Les pratiques en matière de sédation pour la coloscopie sont variables d'un pays à un autre. En France, la coloscopie est en général pratiquée sous sédation profonde de courte durée (30 minutes en moyenne), le plus souvent en ambulatoire.

En règle générale, le patient est maintenu en ventilation spontanée sans protection des voies aériennes. Cependant, des circonstances particulières liées au patient (comorbidités) ou aux conditions locales (actes d'une durée prolongée en raison de difficultés techniques particulières, ou lors de résections endoscopiques) peuvent conduire à modifier la prise en charge.

Le produit de sédation largement utilisé aujourd'hui en France est le propofol, seul ou associé à des morphiniques, en bolus itératifs ou en perfusion continue. Son principal avantage est sa rapidité d'élimination, permettant une récupération rapide après l'examen.

La sédation profonde est significativement corrélée au confort et à la diminution des douleurs rapportés par les patients, mais différentes études ont conclu à l'absence d'impact de la sédation sur le taux de détection de polypes ou d'adénomes [38, 39]. Cependant, la sédation profonde reste indispensable lors de la réalisation de gestes de résection endoscopique complexes, qui requièrent la parfaite stabilité du patient.

Positionnement [40]. Avant de commencer la coloscopie, un examen clinique de l'abdomen est utile. Dans un premier temps, l'inspection permet d'identifier d'éventuelles cicatrices abdominales (antécédent de chirurgie abdominale prédictif d'une adhérence des structures digestives), et la palpation d'évaluer la souplesse de l'abdomen et son état de distension, ainsi que de préciser la présence d'une hernie abdominale, notamment inguinale. Le toucher rectal préalable à l'introduction de l'endoscope est une étape importante qui ne sert pas qu'à lubrifier le canal anal, mais

Tableau 3.
Matériel d'endoscopie digestive nécessaire pour le diagnostic et le traitement des polypes colorectaux.

Module d'anesthésie	Organisé et géré par le département d'anesthésie-réanimation Il doit permettre la réalisation de sédation profonde et l'anesthésie générale et prendre en charge les éventuelles défaillances cardiorespiratoires	
Matériel d'endoscopie digestive	*Équipement principal* - Colonne d'endoscopie avec source vidéo, processeur, moniteur - Insufflateur à CO_2 - Pompe de lavage - Bistouri électrique permettant la modulation du courant selon quatre éléments : temps de section, intervalle entre deux sections, intensité de la coagulation, type de coagulation - Colorant : indigo carmin - Tatouage ou marquage (encre de chine, clips) - Flacons contenant du formol	
	Équipement pour polypectomie/mucosectomie/dissection sous-muqueuse	
	Biopsie	Pince à biopsie standard et pédiatrique
	Injection	Aiguille à injection
	Résection (polypectomie, mucosectomie)	- Anses diathermiques multibrins tressées (ovalaires, hexagonales) de différents diamètres - Anses froides pour petits polypes - Anses diathermiques à picots, griffes ou monobrin pour mucosectomie - Anses largables pour polypes à gros pédicule (système Endoloop®)
	Dissection	Dissecteur à jet associant injection et électrode (à tête protégée ou non) pour marquage et dissection Embouts distaux transparents
	Hémostase	- Clips rotatifs et remobilisables - Pince à coaguler - ± Sonde d'hémostase bipolaire ou à plasma d'argon si générateur disponible
	Gestion des perforations	- Clips rotatifs et remobilisables - Clips Ovesco®
	Récupération des polypes	- Pièges à polype - Anses à filet

aussi à palper l'ampoule rectale (recherche de sang, palpation de tumeur rectale par exemple).

En fonction des habitudes de l'examinateur, l'examen peut être débuté en décubitus latéral gauche (patient allongé sur son côté gauche, genoux droit fléchi sur la jambe gauche). Cette position permet un examen de la marge anale. L'examen peut être poursuivi dans cette position, mais des changements de position du patient soit sur le dos, soit en position latérale droite peuvent faciliter la progression du coloscope (passage de la charnière rectosigmoïdienne, et des angles coliques gauche et droit). En complément des changements de position, les manœuvres d'appui externe sont une aide importante, notamment pour le maintien du sigmoïde et du côlon transverse et la réduction des boucles coliques.

Matériel (Tableau 3). Un certain nombre d'éléments sont indispensables ou hautement souhaitables au cours d'une coloscopie :

- une pompe de lavage pour éliminer les résidus fécaux masquant la muqueuse ;
- du matériel pour effectuer des prélèvements ou un traitement : une pince à biopsie, des anses de différents diamètres (anse « froide » et anse « chaude »), une aiguille d'injection, des clips ;
- un colorant de surface pour chromoendoscopie optique ou pour injection sous-muqueuse (en général de l'indigo carmin dilué) ;
- de l'adrénaline diluée (1/10 000 à 1/20 000 suivant les habitudes) ;
- une unité électrochirurgicale à haute fréquence (bistouri électrique) ;
- une plaque neutre (plaque « bizone ») en cas d'utilisation du système d'électrocoagulation, à placer sur l'un des membres inférieurs du patient ;
- un piège pour récupérer les polypes ;
- un insufflateur à CO_2 : son utilisation, de plus en plus répandue, a été associée à une diminution significative des douleurs postcoloscopie [41].

Techniques d'amélioration de la détection [42] (Fig. 4)

Bien que la coloscopie demeure la référence pour la détection des polypes colorectaux, un taux non négligeable de polypes est manqué par cette méthode. La majorité de ces polypes manqués seraient des polypes festonnés, difficiles à voir en endoscopie, et à l'origine de près de 30 % des cancers colorectaux (cf. infra « Limites du diagnostic des polypes colorectaux »).

Différents moyens d'amélioration de la détection des polypes ont donc été développés ces dernières années.

Endoscopes haute définition (HD). La coloscopie haute définition permet une augmentation significative du taux de détection de polypes et du taux de détection d'adénomes. Une étude réalisée sur 1268 patients répartis en deux groupes (un groupe coloscopie standard, et un groupe coloscopie HD) trouvait un taux de détection de polypes et d'adénomes significativement plus important pour le groupe coloscopie HD, respectivement 48,2 % contre 35,6 % ($p < 0,001$) et 30,4 % contre 22,2 % ($p = 0,02$) [43]. L'ESGE recommande l'utilisation de coloscopes HD lors des coloscopies de dépistage dans la population à risque intermédiaire [44].

Chromoendoscopie avec colorant de surface et chromoendoscopie virtuelle. La chromoendoscopie avec colorant de surface (en général l'indigo carmin) a été rapportée selon une étude Cochrane comme supérieure à une coloscopie sans chromoendoscopie dans la détection de polypes [45]. Différents systèmes de chromoendoscopie virtuelle ont été développés par les constructeurs d'endoscopes souples [46] : *narrow-band imaging* (NBI), *flexible spectral imaging color enhancement* (FICE), *i-scan digital contrast* (I-Scan), *blue laser imaging* (BLI). Le système le plus étudié pour la détection et la caractérisation des polypes colorectaux est le NBI.

L'ESGE recommande l'utilisation en routine de la chromoendoscopie avec colorant de surface lors des coloscopies de dépistage des patients présentant un syndrome de Lynch confirmé ou suspecté, de même que pour les patients présentant un syndrome de polypose festonnée confirmé ou suspecté [44].

Endoscopes permettant une meilleure visualisation de la muqueuse.

Endoscope à champ de vision élargi. Il s'agit de coloscopes avec un champ de vision élargi à 170° contre 140° pour les coloscopes standard. Il n'a pas été démontré d'amélioration significative du taux de détection de polypes avec ce type de coloscope [42].



Figure 4. Différents outils d'amélioration de la détection.
A. EndoCuff®.
B. EndoRings®.
C. Endoscopes avec système Fuse®.

Endoscope multicaméras. Le système Full Spectrum Endoscopy® (Fuse®) est équipé de diodes électroluminescentes (LED) positionnées à la fois sur l'avant et sur les côtés du tube d'insertion, associées à trois microcaméras. Ce système génère trois images séparées, permettant un champ de vision à 330°. Une étude multicentrique internationale randomisée a démontré une augmentation significative du taux d'adénomes détectés avec le système Fuse®, en comparaison avec la coloscopie standard [47]. Une étude récente incluant des patients ayant un test de dépistage fécal positif, et avec réalisation d'une coloscopie conventionnelle suivie d'une coloscopie avec le système Fuse®, a montré un bénéfice significatif du système Fuse® [48]. Cependant, d'autres études n'ont pas confirmé ces résultats [49, 50]. Ces résultats controversés s'expliquent en partie par des méthodologies différentes entre ces études : étude comparative randomisée versus deux coloscopies « en tandem », temps d'apprentissage différent de la technique, taux initial de détection d'adénomes en coloscopie conventionnelle différent entre les équipes, objectif principal différent (taux de détection d'adénomes versus taux d'adénomes manqués) [51].

Accessoires. Au cours des dernières années, de multiples innovations ont été proposées sous forme d'accessoires adaptables sur les coloscopes destinées à améliorer la détection des polypes. Aucune de ces innovations n'a pour l'heure prouvé un bénéfice certain dans de grandes études contrôlées. On peut citer notamment :

- le Troisième Œil® : à l'instar du système Fuse®, ce dispositif comprend deux microcaméras latérales associées chacune à une illumination par LED. Il s'adapte au bout de l'endoscope, permettant un élargissement du champ de vision à 330°. Ce dispositif réutilisable est compatible avec tous les coloscopes standard, mais nécessite un processeur vidéo spécifique. Une étude pilote réalisée sur 25 coloscopies suggère une amélioration de la détection des polypes grâce à ce dispositif, notamment au niveau des plis et des angles coliques [52] ;
- le capuchon transparent : il s'agit de dispositifs à usage unique initialement conçus pour les gestes de mucosectomie et de dissection sous-muqueuse. Placé à l'extrémité de l'endoscope, le capuchon permet de déplisser la paroi au niveau des haustrations coliques afin de mieux inspecter la muqueuse colique ;
- l'EndoCuff® : c'est un dispositif à usage unique qui se place à l'extrémité de l'endoscope. Il présente deux rangées de huit « bras » en plastique souple, qui s'ouvrent lors du retrait de l'endoscope permettant de déplisser les haustrations coliques. Plusieurs études ont montré une augmentation significative du taux de détection d'adénomes avec ce dispositif [53, 54]. Cependant, une étude multicentrique randomisée parue en 2015 [55] a conclu que le nombre d'adénomes détectés par patient n'était pas significativement différent avec l'EndoCuff®, de même que le nombre d'adénomes avancés détectés. D'autres essais semblent donc nécessaires pour déterminer le réel bénéfice de ce dispositif ;
- l'EndoRings® : c'est un dispositif à usage unique constitué de trois disques en silicone superposés. Le principe est le même que pour l'EndoCuff® : ces trois disques sont rétractés à l'ascension de l'endoscope, et se déplient lors du retrait. Une étude incluant 66 patients, avec réalisation d'une double coloscopie avec et sans EndoRings®, a montré une augmentation significative du taux d'adénomes détectés avec ce dispositif [56]. EndoCuff® et EndoRings® auraient pour autre avantage de stabiliser l'endoscope lors des manœuvres de débouclage, ou lors de gestes endoscopiques ;
- le système G-Eye® est composé d'un ballon cylindrique intégré à la partie distale de la gaine du coloscope. Un système dédié d'insufflation/exsufflation du ballon, à l'aide d'une pédale actionnée au pied, permet trois niveaux d'insufflation. Quand le ballon est gonflé, les plis coliques se déplient permettant une meilleure visualisation. Ce système apporterait également une stabilité de l'extrémité du coloscope. Une augmentation du taux d'adénomes détectés a été rapportée avec ce dispositif dans une étude [57]. Ce dispositif est uniquement intégré aux endoscopes de la firme Pentax.

Critères de qualité de la coloscopie [58–60]

Diverses publications ont défini les critères de qualité de la coloscopie comme suit :

- une bonne préparation colique définie par un score de Boston supérieur ou égal à 7. Si le score de Boston est inférieur ou égal à 6 (ou un segment inférieur à 2), la coloscopie doit être refaite sous trois à six mois en optimisant la préparation ;
- l'utilisation d'un coloscope haute définition ;
- une coloscopie complète avec photographie archivée du bas fond cæcal (orifice appendiculaire et valvule de Bauhin) ;
- un taux de détection d'adénomes de l'opérateur supérieur à 20 % ;
- un temps de retrait du coloscope supérieur à six minutes ;
- un pourcentage de polypes récupérés supérieur à 90 % ;
- un examen du rectum en vision directe, plus ou moins en rétrovision (critère non indispensable).

Caractérisation endoscopique des polypes

L'amélioration considérable au cours de la dernière décennie de la résolution des endoscopes et des techniques de détection et de caractérisation (chromoendoscopie à l'indigo carmin ou virtuelle) a largement contribué à l'augmentation du taux de détection d'adénomes, mais également à l'élargissement du choix des techniques de résection (polypectomie, mucosectomie, dissection sous-muqueuse, chirurgie). En effet, la caractérisation des polypes colorectaux repose sur l'analyse de leur structure de surface (orifice des glandes ou « pit pattern ») et de leur vascularisation. Ainsi, leur type histologique peut être prédit, mais également l'extension de la lésion à la sous-muqueuse et le risque de dégénérescence focale. Ces trois éléments sont essentiels car ils déterminent le choix de la technique de résection. Ces éléments de caractérisation donnent lieu à différentes classifications détaillées ci-après.

Classification de Paris [61, 62] (Fig. 5)

La classification de Paris a été décrite en 2002 [61] et révisée en 2005 [62]. Elle repose sur une description morphologique des lésions néoplasiques superficielles du côlon, mais également de l'œsophage et de l'estomac. Ainsi, ces lésions sont subdivisées en trois types :

- type I : tumeur surélevée, définie par une surélévation de 2,5 mm par rapport à la muqueuse colique adjacente. On distingue deux sous-types : 0-Ip pour les lésions pédiculées, et 0-Is pour les lésions sessiles ;

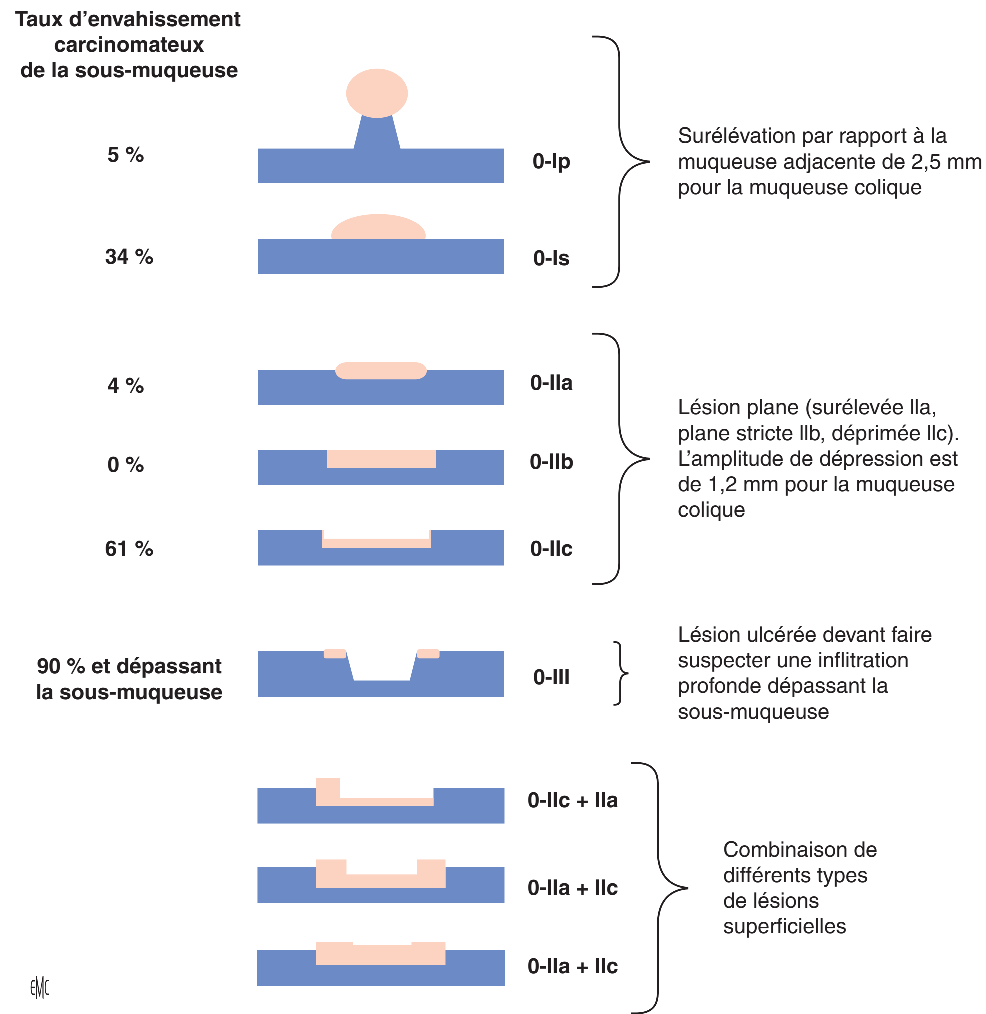


Figure 5. Classification de Paris.

- type II : tumeur plane. En fonction de l'aspect macroscopique par rapport à la muqueuse colique adjacente, on distingue :
  - 0-IIa : plane, surélevée,
  - 0-IIb : complètement plane,
  - 0-IIc : plane, déprimée. La limite pour l'amplitude de dépression est de 1,2 mm pour la muqueuse colique. Une lésion peut combiner deux sous-types (Fig. 6), notamment dans le cas des tumeurs dites « villeuses » ou des *laterally spreading tumors* (LST) (cf. infra) ;
- type III : tumeur ulcérée.

La fréquence rapportée de ces différents sous-types au niveau colorectal est la suivante [62] : 50 % pour 0-Ip, 44 % pour 0-IIa, moins de 1 % pour 0-IIb, 5 % pour 0-IIc, moins de 1 % pour 0-III.

Chaque sous-type morphologique est corrélé à un risque d'envahissement de la sous-muqueuse différent. Dans les séries japonaises, le taux d'envahissement carcinomateux de la sous-muqueuse est respectivement de 5 % pour 0-Ip, 34 % 0-Is, 4 % pour 0-IIa, 0 % pour 0-IIb (faible prévalence de ce sous-type dans le côlon), 61 % pour 0-IIc [62, 64]. Ce risque est également corrélé à la taille pour les lésions I et IIa (plus la lésion est grande plus le risque est important), alors que le risque d'envahissement des lésions IIc commence dès 5 mm [62].

Classifications fondées sur la chromoendoscopie avec colorant de surface ou la chromoendoscopie virtuelle

Ces classifications ont pour principe la description de l'aspect de la surface de la muqueuse des polypes colorectaux, ainsi que les anomalies de leur vascularisation. La littérature récente et la pratique actuelle utilisent quatre grandes classifications que sont : la classification de Kudo, la classification NICE (NBI International Colorectal Endoscopic), de Sano, et WASP (Workgroup Serrated Polyps and Polyposis). La classification de Kudo a été historiquement décrite avec utilisation d'un colorant de surface (cristal violet non disponible en France). Les autres classifications citées font appel à la chromoendoscopie virtuelle utilisant le système NBI mais ont été utilisées avec les autres systèmes de chromoendoscopie virtuelle (FICE, I-Scan, BLI, etc.), avec ou sans zoom.

Classification de Kudo (Fig. 7) [65]. Décrite pour la première fois en 1996, la classification de Kudo a pour objectif de prédire la nature histologique, mais également le degré d'envahissement carcinomateux d'une lésion à partir de l'aspect des cryptes glandulaires. Elle distingue cinq aspects :

- type I : cryptes arrondies et régulières ;
- type II : cryptes en étoile et régulières ;
- type III-L : cryptes allongées et tubulées ;
- type III-S : cryptes arrondies de très petite taille et très denses ;
- type IV : cryptes circonvoluées ou d'aspect cérébriforme ;
- type V : cryptes circonvoluées non structurées de répartition hétérogène non descriptible.

Les types I et II correspondent aux polypes hyperplasiques ou inflammatoires. Les types III et IV correspondent à des polypes adénomateux, tandis que le type V correspond à un carcinome invasif (infiltrant plus ou moins profondément la sous-muqueuse).

Se fondant initialement sur l'analyse du « pit pattern » après coloration au cristal violet (non disponible en France et dans la plupart des pays d'Europe) et zoom, la classification de Kudo peut également être déterminée avec les endoscopes à haute résolution avec une coloration à l'indigo carmin [65, 66].

Classification NICE (Fig. 8) [67]. La classification NICE a été établie en utilisant le système NBI, sans zoom, dans un esprit de simplification de façon à être utilisable par la majorité des endoscopistes. Elle prend en compte trois paramètres : la couleur du polype, la présence de vaisseaux (et leur diamètre), et le motif de surface de la muqueuse. Ainsi, elle distingue les polypes

	Classification de Paris	Schéma	Taux d'envahissement de la sous-muqueuse (en %) pour chaque sous-type de LST en fonction de la taille de la lésion			
			10-19 mm	20-29 mm	≥ 30 mm	Total
LST granulaire						
Type homogène	0-IIa		0 %	0,9 %	1,5 %	0 %
Type nodulaire et mixte	0-IIa 0-Is + IIa 0-IIa + Is	0-IIa + Is	6,0 %	13,9 %	15,5 %	13,3 %
LST non granulaire						
Type surélevé	0-IIa		5,1 %	6,9 %	10,5 %	6,1 %
Type pseudo-déprimé	0-IIa + IIc 0-IIc + IIa	0-IIc + IIa	23,8 %	57,1 %	100 %	42,1 %

EMC

Figure 6. Tumeur villeuse ou *laterally spreading tumor* (LST) avec taux d'invasion sous-muqueuse associé (d'après [63]).

Type	I	II	III_S	III_L	IV	V_I	V_N
Pit pattern	Rond (= normal)	Stellaire	Petit tubulaire	Large tubulaire	Branché	Irrégulier	Non structuré
Schéma							
Exemples							
	Hyperplasique ou inflammatoire		Adénomateux			Carcinome	

EMC

Figure 7. Classification de Kudo.

hyperplasiques (type 1), les adénomes (type 2) et des cancers invasifs (infiltrant la sous-muqueuse en profondeur) (type 3).

Classification de Sano (Fig. 9) [66]. La classification de Sano repose sur le seul critère de la morphologie des vaisseaux. Elle a été décrite en utilisant le système NBI associé au zoom et comporte quatre sous-types :

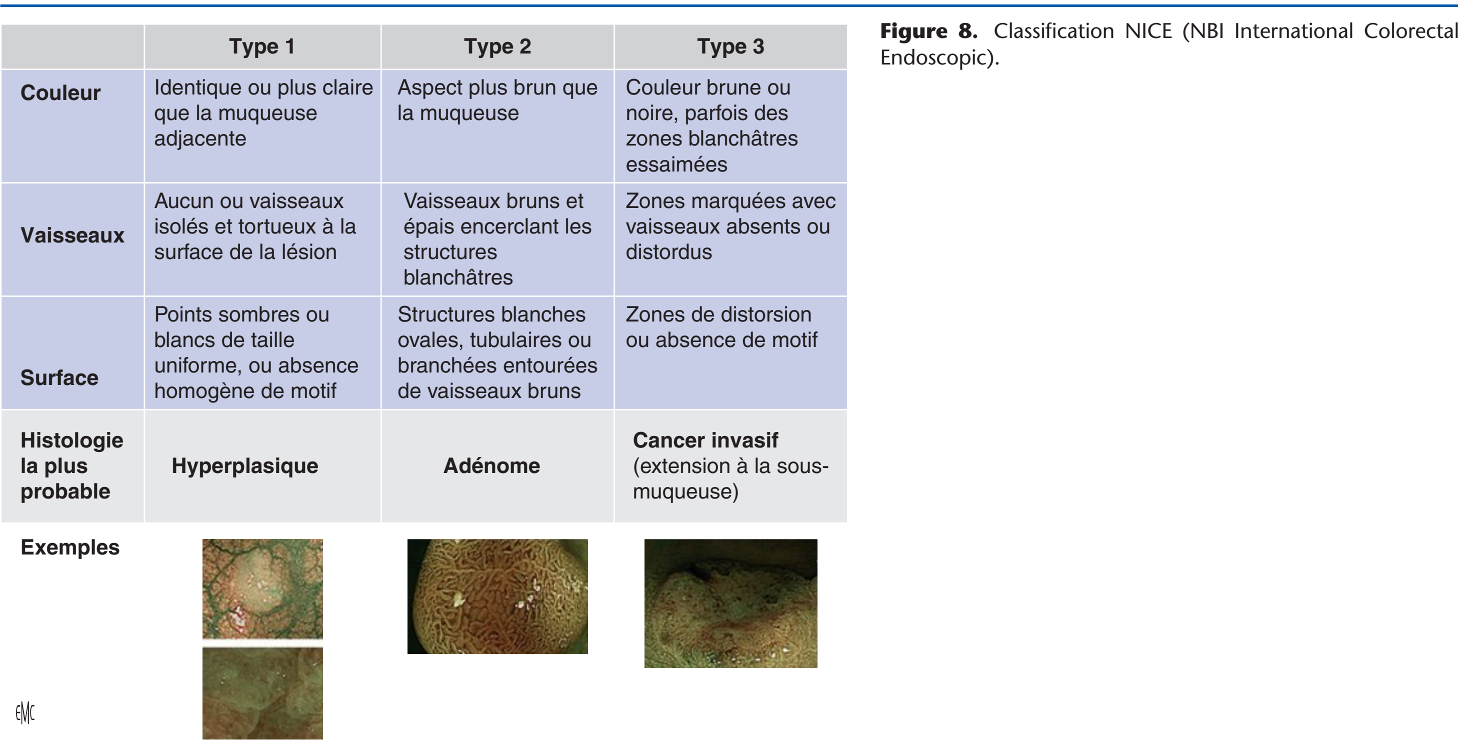
- type I : réseau capillaire invisible ou discrètement visible correspondant à la muqueuse normale ou à un PH ;
- type II : réseau capillaire clairement visible avec des vaisseaux allongés et élargis. Il correspond aux adénomes en dysplasie de bas grade ;
- type III : vascularisation désorganisée irrégulière avec deux sous-types :
  - IIIa : caractérisé par un réseau de capillaires hétérogène, de calibre irrégulier, et par des zones où la densité capillaire est plus importante,
  - IIIb : caractérisé par des vaisseaux larges et irréguliers, avec des zones blanchâtres avasculaires, et d'autres présentant des vaisseaux anarchiques.

La distinction entre le Sano IIIa (correspondant à une dysplasie de haut grade ou un cancer superficiel) et IIIb (cancer infiltrant) est très importante : le stade IIIa est accessible à un traitement de résection endoscopique, alors que le stade IIIb ne l'est pas et relève d'un traitement chirurgical.

Classification JNET (Japan NBI Expert Team) (Fig. 10). Elle a été proposée par une équipe d'experts japonais en 2011 et fait appel au système NBI [66]. Elle résulte d'une fusion des classifications de Sano et Kudo distinguant quatre sous-types avec leur prédiction histologique en fonction de l'aspect du « pit pattern » et de la vascularisation :

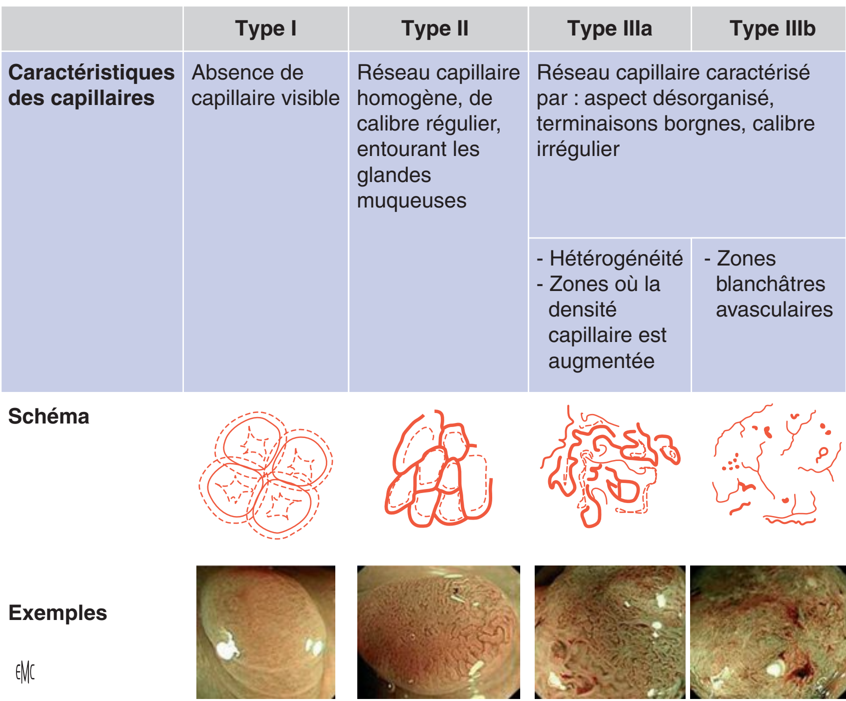
- type 1 (hyperplasique ou *sessile serrated adenoma*) ;
- type 2A (adénome en dysplasie de bas grade) ;
- type 2B (adénome en dysplasie de haut grade, ou cancer invasif infiltrant la partie superficielle de la sous-muqueuse, soit < 1000 µm) ;
- type 3 (cancer invasif infiltrant la partie profonde de la sous-muqueuse, soit > 1000 µm).

Classification WASP (Fig. 11). Cette classification a été décrite et validée en 2015 [68]. Elle combine une description endoscopique en NBI fondée sur les critères de la classification NICE, et des critères de description des polypes dentelés. L'analyse de ces différents critères combinés se fait selon une approche par étapes. Il s'agit de la seule classification actuellement décrite prenant en compte la distinction au sein des polypes dentelés entre polypes



	Type 1	Type 2	Type 3
Couleur	Identique ou plus claire que la muqueuse adjacente	Aspect plus brun que la muqueuse	Couleur brune ou noire, parfois des zones blanchâtres essaimées
Vaisseaux	Aucun ou vaisseaux isolés et tortueux à la surface de la lésion	Vaisseaux bruns et épais encerclant les structures blanchâtres	Zones marquées avec vaisseaux absents ou distordus
Surface	Points sombres ou blancs de taille uniforme, ou absence homogène de motif	Structures blanches ovales, tubulaires ou branchées entourées de vaisseaux bruns	Zones de distorsion ou absence de motif
Histologie la plus probable	**Hyperplasique**	**Adénome**	**Cancer invasif** (extension à la sous-muqueuse)
Exemples			

Figure 8. Classification NICE (NBI International Colorectal Endoscopic).



	Type I	Type II	Type IIIa	Type IIIb
Caractéristiques des capillaires	Absence de capillaire visible	Réseau capillaire homogène, de calibre régulier, entourant les glandes muqueuses	Réseau capillaire caractérisé par : aspect désorganisé, terminaisons borgnes, calibre irrégulier	
			- Hétérogénéité - Zones où la densité capillaire est augmentée	- Zones blanchâtres avasculaires
Schéma				
Exemples				

Figure 9. Classification de Sano.

festonnés sessiles (SSA/P) et polypes hyperplasiques. Cette distinction est en effet majeure compte tenu du potentiel d'évolution carcinologique opposé entre SSA/P et polypes hyperplasiques, impliquant par conséquent des stratégies différentes de résection et de suivi.

Tumeurs villeuses

Les tumeurs villeuses (LST) sont des lésions adénomateuses colorectales ayant une extension en surface de plus de 2 cm.

Deux types et quatre sous-types sont décrits [69] (Fig. 6) :

- les LST non granulaires ou LST-NG avec deux sous-types :
  - type surélevé : sous-type IIa,
  - associant un aspect déprimé : sous-type IIc + IIa selon la classification de Paris ;
- les LST granulaires ou LST-G. Elles sont qualifiées de granulaires car présentant un ou plusieurs nodules à leur surface :
  - LST-G homogène : sous-type IIa,
  - LST-G mixte avec présence d'un ou plusieurs macronodules de plus de 1 cm : sous-type selon la classification de Paris IIa + Is.

La caractérisation des LST doit être faite avec un appareil à haute définition et par chromoendoscopie (indigo carmin ou virtuelle). En effet, une description précise est essentielle car elle détermine le choix de la technique de résection, le taux d'invasion de la sous-muqueuse étant corrélé à la taille et au sous-type des LST [63] (Fig. 6).

Cancers superficiels colorectaux (Fig. 12)

Les cancers superficiels du tube digestif sont des cancers touchant la muqueuse (m) ou la sous-muqueuse (sm) (cancer T1). Certains de ces cancers superficiels sont accessibles à un traitement endoscopique (mucosectomie ou *endoscopic mucosal resection*

	Type 1	Type 2A	Type 2B	Type 3
Vaisseaux	Absence de vaisseaux (ou si visible, de même calibre que la muqueuse adjacente)	Réseau capillaire homogène Calibre régulier	Distribution hétérogène, calibre irrégulier	Zones avasculaires Vaisseaux borgnes
Surface	- Cryptes régulières ponctiformes, blanches ou noires - Semblables à la muqueuse adjacente	Cryptes régulières tubulaires ou branchées	Cryptes irrégulières	Zones de distorsion ou absence de motif
Histologie la plus probable	- Polype festonné sessile - Hyperplasique	Adénome intra-muqueux en dysplasie de bas grade	Adénome en dysplasie de haut grade avec invasion peu profonde de la sous-muqueuse	Carcinome invasif avec atteinte profonde de la sous-muqueuse
Exemples				

Figure 10. Classification JNET (Japan NBI Expert Team).

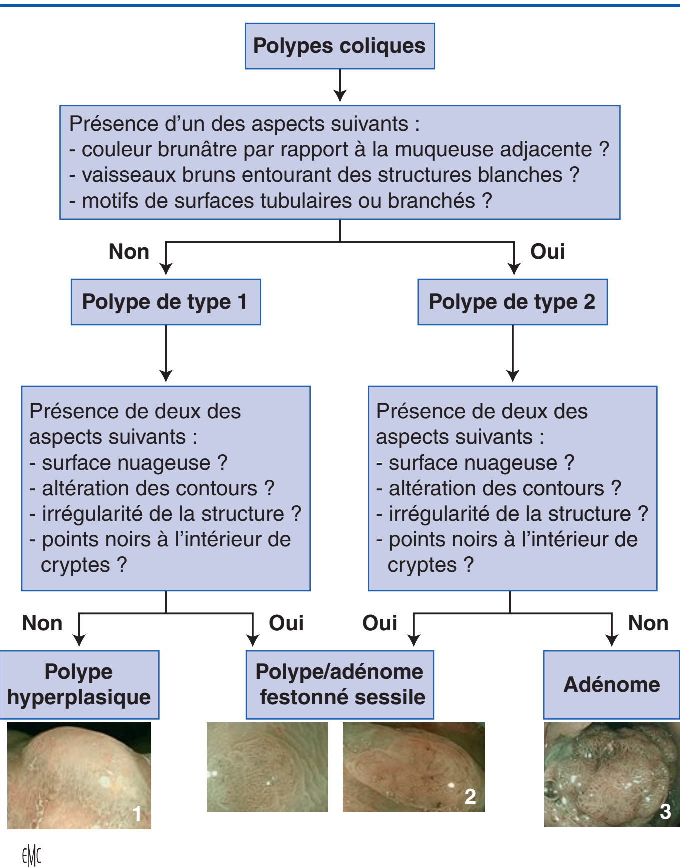


Figure 11. Classification WASP (Workgroup Serrated Polyps and Polyposis). Les photographies sont réalisées en chromoendoscopie virtuelle (système BLI [*blue laser imaging*]).
1. Polype hyperplasique. Couleur blanchâtre, absence de vaisseau brunâtre, absence de point noir à l'intérieur des cryptes, absence de structure tubulaire ou branchée.
2. Polypes festonnés sessiles (*sessile serrated adenoma/polyp* [SSA/P]). Couleur brunâtre, présence de vaisseaux bruns, présence de points noirs à l'intérieur des cryptes, irrégularité des contours.
3. Polype adénomateux tubulovilleux. Motifs de surfaces tubulaires et branchés.

[EMR], dissection sous-muqueuse endoscopique ou *endoscopic submucosal dissection* [ESD]). Une exérèse endoscopique est considérée comme curative en fonction de critères histologiques qui déterminent le risque de récidive locale et de métastase ganglionnaire ou distante.

Il est donc indispensable de posséder des critères endoscopiques ou histologiques permettant de prédire le risque de métastases ganglionnaires et de ce fait, les indications respectives de l'endoscopie et de la chirurgie.

Le risque de métastases ganglionnaires des cancers T1 du côlon dépend du siège intramuqueux ou sous-muqueux : on considère que les cancers intramuqueux quelle que soit leur différenciation ont un risque quasi nul de métastases ganglionnaires et peuvent être traités par EMR ou ESD.

Pour les cancers T1 avec envahissement de la sous-muqueuse, des critères qualitatifs (emboles vasculaires ou lymphatiques, différenciation de la tumeur, *budding*, etc.) et quantitatifs (profondeur de l'envahissement dans la sous-muqueuse) sont obtenus sur la pièce de résection endoscopique.

La classification de Kikuchi [70] permet de distinguer les cancers superficiels avec atteinte de la sous-muqueuse superficielle (T1Sm1 = tiers supérieur de la sous-muqueuse) et les cancers superficiels avec atteinte de la partie profonde de la sous-muqueuse (T1Sm2 = tiers moyen et Sm3 = tiers inférieur de la sous-muqueuse) qui doivent conduire à un traitement chirurgical complémentaire.

Le seuil définissant le Sm1 pour les lésions colorectales est de 1000 μm sous la musculaire muqueuse. Le risque d'envahissement ganglionnaire augmente en effet sensiblement de moins de 1 % pour les adénocarcinomes Sm1, à 6 % pour les Sm2, et jusqu'à 14 % pour les Sm3 [71].

Les critères qualitatifs sont importants dans l'évaluation du risque métastatique [72]. Ils sont recherchés sur la pièce opératoire, d'où la nécessité de fournir un fragment bien orienté (face sous-muqueuse contre la plaque), fixé sur un support et idéalement en un seul fragment (résection « en bloc », qui fait tout l'intérêt de la technique de dissection endoscopique). Les critères pris en considération qui doivent figurer dans le compte-rendu d'anatomopathologie sont :

- les marges latérales (horizontales) et profondes (verticales), qui doivent être saines ;
- la différenciation de la tumeur ;
- l'existence d'emboles vasculaires ou lymphatiques ;
- l'existence d'un *budding* (le *tumor budding* est défini comme la présence, au niveau du front d'invasion de la tumeur, de cellules

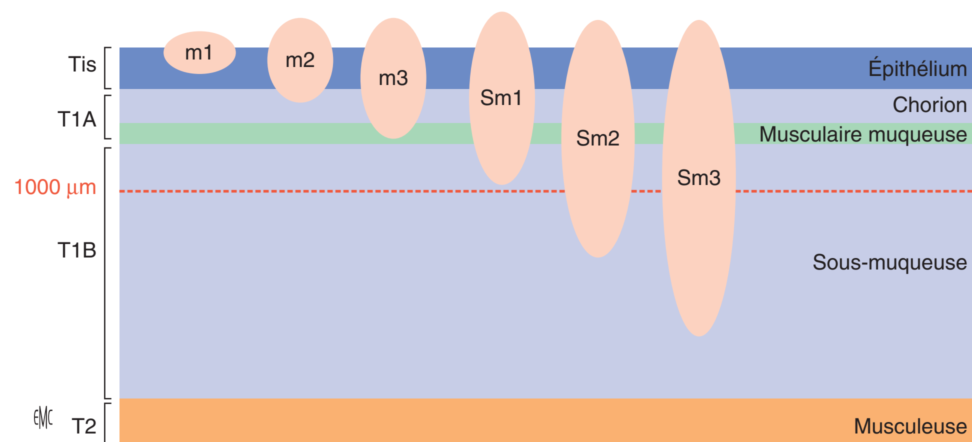


Figure 12. Cancer superficiel colorectal et classification TNM correspondante.

isolées ou groupées en petits amas de cinq cellules tumorales au maximum se détachant du reste de la tumeur).

Les carcinomes colorectaux sous-muqueux ont un risque métastatique nul ou négligeable lorsque les cinq conditions suivantes sont remplies [72, 73] :

- cancer bien ou moyennement différencié ;
- absence d'emboles lymphatiques ou vasculaires ;
- absence de *budding* ;
- marge latérale saine, une marge de 1 mm étant souhaitable (mais conditionne le risque de récidive locale plus que de métastase) ;
- envahissement de la sous-muqueuse ne dépassant pas 1000 µm.

Si un seul de ces critères n'est pas satisfait, une résection chirurgicale complémentaire, avec curage ganglionnaire, doit être discutée (cf. infra chapitre « Traitement ») [73, 74].

Indication de l'échoendoscopie

L'ESGE recommande la réalisation d'une échoendoscopie et/ou d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne pour toute lésion rectale présentant des caractéristiques endoscopiques de probable invasion sous-muqueuse [74]. Il est indispensable de confirmer le caractère superficiel de la lésion, c'est-à-dire l'absence d'envahissement en profondeur de la musculeuse et l'absence d'adénopathie suspecte.

Autres techniques de caractérisation des polypes colorectaux [46, 75]

Plusieurs modalités innovantes d'imagerie endoscopique ont été développées au cours de la dernière décennie dans le but de permettre une analyse de plus en plus détaillée de la muqueuse digestive.

Ces techniques restent pour le moment réservées à des centres experts.

Endomicroscopie confocale (« probe-based confocal laser endomicroscopy » [pCLE]). L'endomicroscopie repose sur un balayage de la surface par un laser permettant l'étude de la muqueuse digestive à l'échelon supracellulaire (grossissement d'environ × 1000). Le microscope peut être soit intégré à l'endoscope (*integrated confocal laser endomicroscope* [iCLE]), soit introduit sous forme d'une sonde-cathéter par le canal opérateur de l'endoscope (pCLE, Cellvizio® Endomicroscopy System). Le champ de vision est d'un diamètre de 120 × 120 µm à 500 × 500 µm selon les appareils, et la section est formée entre 50 et 300 microns sous la surface. Une injection intraveineuse de fluorescéine est réalisée 15 à 30 secondes avant l'acquisition afin d'obtenir un contraste entre les cellules et les capillaires qui irriguent les glandes muqueuses. La muqueuse digestive est ensuite illuminée à l'aide d'un laser argon de faible puissance.

Fluorescence (« autofluorescence imaging » [AFI]). Cette méthode repose sur la détection d'une fluorescence émise par des composés endogènes (collagène, flavines, nicotinamide adénine dinucléotide phosphate [NADP]) après excitation par une lumière de courte longueur d'onde. Le signal de l'AFI est modifié par des changements de l'épaisseur de la muqueuse et du flux sanguin de la muqueuse. Ainsi, un adénome, tissu épais présentant une augmentation locale du flux sanguin, présente un signal de fluorescence atténué par rapport à la muqueuse saine. L'intérêt potentiel de cette méthode réside dans la détection et non dans la caractérisation des polypes.

Tomographie par cohérence optique (« optical coherence tomography » [OCT]). Déjà largement utilisée en ophtalmologie, l'OCT est une technique d'image tomographique (image en coupes) optique, non invasive, qui utilise une méthode d'interférométrie (combinaison de lumières provenant de différents récepteurs) afin d'obtenir une meilleure résolution.

En endoscopie digestive, les sondes développées mesurent 2 à 2,4 mm de diamètre et fournissent une image correspondant à une coupe sagittale de la paroi digestive sur environ 2 mm de profondeur avec une résolution d'environ 10 µm, soit dix fois supérieure à celle d'une mini-sonde d'échoendoscopie. L'OCT permet donc d'explorer avec une grande précision l'épithélium de surface, la muqueuse, la musculaire muqueuse et la sous-muqueuse. L'OCT étant difficile à utiliser in vivo, des avancées ont été développées ces dernières années : *full-field* OCT (FFOCT) et *dynamic*-FFOCT notamment. Elles n'ont pas encore d'application concrète pour la détection ou la caractérisation en routine des polypes colorectaux.

Autres modalités de diagnostic des polypes colorectaux

Cinq à dix pour cent des coloscopies sont incomplètes et nécessitent une exploration complémentaire. Les alternatives actuelles sont la coloscopie virtuelle et la vidéocapsule colique. Leur principal inconvénient commun est qu'elles ont un objectif strictement diagnostique, n'autorisant pas de geste de résection.

Coloscopie virtuelle

Les recommandations européennes concernant l'indication de la coloscopie virtuelle par scanner (*computed tomographic colonography* [CTC]) sont les suivantes [76] :

- en cas de coloscopie incomplète, à réaliser le jour même ou le lendemain de la coloscopie incomplète ;
- si la coloscopie est contre-indiquée ou impossible, la CTC est recommandée comme moyen alternatif acceptable et aussi sensible chez les patients symptomatiques suspects de cancer colorectal ;
- après la CTC, il est recommandé d'adresser les patients pour polypectomie endoscopique en cas de présence d'au moins un polype supérieur ou égal à 6 mm détecté en CTC. Une surveillance par CTC est indiquée si le patient ne peut bénéficier de la polypectomie ;
- la CTC n'est pas recommandée comme test de dépistage ou chez les sujets ayant un antécédent familial de cancer colorectal. Cependant, au cas par cas, elle peut être proposée si le sujet est convenablement informé des caractéristiques de la CTC et de ses limites.

Vidéocapsule colique [77, 78]

La première génération de vidéocapsule colique (VCC) a été présentée en 2006. Le modèle actuellement commercialisé est la

VCC de deuxième génération (PillCam® Colon). La VCC permet une exploration complète du côlon dans près de 90 % des cas. Sa sensibilité et sa spécificité sont liées à la qualité de la préparation, considérée comme bonne ou excellente dans seulement 80 % des cas. En prenant pour référence la coloscopie, la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic des polypes supérieurs à 6 mm dépassent actuellement 80 %, tandis qu'elles dépassent 90 % pour les polypes de plus de 10 mm.

Les recommandations européennes [77] préconisent sa réalisation en cas de coloscopie incomplète, ou de contre-indication à la coloscopie.

En France, sa réalisation se fait dans le cadre de l'Observatoire national de l'endoscopie colique par capsule (ONECC), avec trois indications validées : coloscopie incomplète, contre-indication à la coloscopie et refus de coloscopie.

Selon une étude, la VCC serait supérieure à la coloscopie virtuelle pour la détection des polypes (autant pour les polypes inférieurs ou égaux à 6 mm que pour les polypes de 10 mm), en cas de coloscopie incomplète [79].

Limites du diagnostic des polypes colorectaux

Bien qu'étant le « gold standard » pour le dépistage du cancer colorectal par la détection précoce des polypes colorectaux et des cancers superficiels, la coloscopie n'est pas parfaite. Une méta-analyse parue en 2006 [80], se fondant sur des coloscopies réalisées en « tandem », évaluait le taux de polypes non vus, toutes tailles confondues, à 22 % (intervalle de confiance [IC] 95 % = [19–26 %] ; 370/1650 polypes). Le taux d'adénomes manqués variait en fonction de la taille des polypes, respectivement 2,1 % pour les polypes de 10 mm et plus (IC 95 % = [0,3–7,3 %]), 13 % entre 5 et 10 mm (IC 95 % = [8,0–18 %]), et 26 % en deçà de 5 mm (IC 95 % = [27–35 %]). À ces données, on peut ajouter le taux de cancers d'intervalle (CI) estimé entre 2,9 et 9 % de l'ensemble des cancers colorectaux, avec une prédominance rapportée dans le côlon droit [81], 58 % de ces CI étant attribués à des polypes non vus [82], dont une large part pourrait être représentée par des adénomes festonnés sessiles [83].

Traitement

Choix du traitement (Tableau 4)

Une description endoscopique rigoureuse préalable au traitement, comme précisé précédemment, est indispensable car déterminante dans le choix de la méthode de résection. En effet, la méthode choisie doit être fonction de la taille et du degré d'invasion de la sous-muqueuse supposé à partir des aspects endoscopiques et chromoendoscopiques du ou des polypes.

L'objectif du traitement quel qu'il soit est d'obtenir une résection avec des marges latérales et profondes saines à l'examen anatomopathologique. On définit ainsi la résection R0. On détermine par résection R0 « curative » une résection R0 associée à l'absence de signes histologiques prédictifs de métastases ganglionnaires (critères qualifiés de « qualitatifs » détaillés, cf. supra).

De récentes recommandations européennes ont détaillé le choix de la technique en fonction de la taille et de l'aspect endoscopique, ainsi que la conduite à tenir après résection [73, 74]. Les différents paragraphes qui suivent reposent sur ces recommandations.

Principes de base

L'ESGE recommande l'utilisation d'une insufflation au CO_2 au cours de la coloscopie, et surtout au cours des gestes de résection endoscopique.

Il est recommandé d'utiliser une pompe de lavage, permettant d'optimiser la préparation colique. Par ailleurs, un lavage abondant permet de mieux visualiser la zone de résection pour s'assurer du caractère complet de l'exérèse ou, en cas d'hémorragie postpolypectomie/mucosectomie, de préciser la localisation du saignement.

Polypectomie

Polypes sessiles inférieurs ou égaux à 5 mm

Il est recommandé de réaliser une polypectomie à l'anse froide (section mécanique sans courant à haute fréquence) pour les polypes inférieurs ou égaux à 5 mm. Cette technique permet une résection complète, ainsi qu'une analyse histologique adaptée, et un faible risque de complication.

L'utilisation de la pince froide est déconseillée, en raison du risque important d'exérèse incomplète. Elle peut cependant être envisagée dans le cas de polypes de 1 à 3 mm où l'utilisation de l'anse froide serait techniquement difficile.

L'utilisation de la pince chaude est contre-indiquée en raison du risque important d'exérèse incomplète et du risque élevé de complication (lésions thermiques profondes et saignement retardé). De plus, elle ne permet pas une analyse histologique correcte du fait des artefacts de coagulation.

Polypes sessiles de 6 à 9 mm

Il est recommandé, selon l'ESGE, une résection à l'anse froide plutôt qu'à l'anse chaude en raison du risque de complication moins important. Il y a cependant peu de données comparant l'efficacité de l'anse froide et de l'anse chaude pour ce type de polypes.

L'utilisation de la pince froide est à proscrire (cf. supra).

Polypes sessiles de 10 à 19 mm

Une résection à l'aide de l'anse chaude est à privilégier (avec ou sans injection sous-muqueuse). Compte tenu du risque de lésion thermique profonde, une injection sous-muqueuse première est recommandée.

Une alternative à la résection par l'anse chaude sans injection sous-muqueuse serait la résection fragmentée à l'aide de l'anse froide, pour limiter les risques de complication.

Polypes pédiculés

Une résection à l'anse chaude est recommandée. Si la tête du polype est supérieure ou égale à 2 cm, ou le pied supérieur ou égal à 1 cm de diamètre, et afin de limiter le risque hémorragique, il est recommandé de recourir à l'une des techniques préventives suivantes : injection d'adrénaline diluée (1 pour 10 000) dans le pied du polype et/ou traitement mécanique prophylactique (par la mise en place d'un lasso ou anse largable – Endoloop® – ou de clips) au niveau du pied.

Mucosectomie

La mucosectomie (EMR) est recommandée pour les polypes sessiles de plus de 10 mm.

L'ajout d'indigo carmin dans la solution d'injection sous-muqueuse permet de mieux identifier la zone injectée, les marges de la lésion, et facilite également la reconnaissance d'une éventuelle perforation.

Il est recommandé d'utiliser des solutions d'injection sous-muqueuse visqueuses telles que les solutions à base de gélatine, d'hydroxyéthylamidon ou de glycérol. Ces solutions ont en effet été associées à de meilleurs résultats techniques et à une diminution de la durée des procédures.

Il n'a pas été démontré de supériorité d'une anse par rapport à une autre. Le choix est donc laissé à l'opérateur en fonction de ses habitudes et des pratiques du centre.

Dans la mesure du possible, une résection par mucosectomie en bloc est recommandée pour les lésions de moins de 20 mm dans le côlon, et jusqu'à 25 mm dans le rectum.

Une mucosectomie fragmentée ou fractionnée (« piecemeal » dans la littérature anglo-saxonne) est recommandée pour les lésions sessiles ou planes de plus de 20 mm, dont les tumeurs villeuses (LST), en l'absence de caractéristiques endoscopiques d'extension à la sous-muqueuse.

Une résection en bloc (par mucosectomie ou par dissection sous-muqueuse) doit impérativement être réalisée en cas de suspicion d'extension superficielle à la sous-muqueuse (sm1).

Les lésions sessiles supérieures ou égales à 20 mm, les tumeurs villeuses ou toute résection complexe doivent être référées à un centre expert.

Tableau 4.
Différents traitements endoscopiques de résection des polypes colorectaux et leurs indications.

	Anse froide	Mucosectomie		Dissection sous-muqueuse	Chirurgie
		En bloc	Fragmentée		
Polype ≤ 5 mm	X				
Polype entre 6 et 9 mm	X				
Polype entre 10 et 19 mm		X < 20 mm dans le côlon < 25 mm dans le rectum			
Lésion sessile ou plane > 20 mm non suspecte d'invasion de la sous-muqueuse			X		
Lésion sessile ou plane < 20 mm avec caractéristiques d'invasion de la sous-muqueuse superficielle (< 1000 µm)		X		X	
Lésion sessile ou plane > 20 mm avec caractéristiques d'invasion de la sous-muqueuse superficielle (< 1000 µm)				X	
Lésion sessile ou plane, quelle que soit sa taille, avec caractéristiques d'invasion de la sous-muqueuse profonde (> 1000 µm)					X

Aucun polype dépourvu de caractéristique d'invasion de la sous-muqueuse ne doit faire l'objet d'une résection chirurgicale sans un avis préalable d'un centre expert pour évaluation des possibilités d'une polypectomie ou mucosectomie endoscopique.

Une résection par mucosectomie doit être complète, avec des marges suffisantes et saines, et un nombre minimum de fragments en cas de résection fractionnée.

Le caractère complet de la résection doit être évalué endoscopiquement en fin de procédure par un examen minutieux du socle d'exérèse et de ses berges.

Dans le cas où une lésion considérée comme accessible à une mucosectomie ne se soulève pas lors de l'injection sous-muqueuse, il est recommandé de référer le patient à un centre expert.

Une analyse endoscopique rigoureuse, comportant une chromoendoscopie virtuelle ou à l'indigo carmin est recommandée avant toute exérèse endoscopique, afin d'identifier le risque éventuel d'invasion de la sous-muqueuse (superficielle et profonde). Par ailleurs, certains critères corrélés à un mauvais résultat (résection incomplète ou récidive) de la mucosectomie ont été rapportés : taille de la lésion supérieure à 40 mm, localisation au niveau de la valvule iléocæcale, et précédentes tentatives de résection infructueuses.

Dissection sous-muqueuse [74]

La dissection sous-muqueuse (ESD) est indiquée pour la résection en bloc de lésions colorectales suspectes d'invasion sous-muqueuse superficielle (< 1000 µm) et pour lesquelles une résection en bloc par polypectomie ou mucosectomie n'est pas adaptée.

Les deux principaux critères endoscopiques prédictifs d'une invasion sous-muqueuse superficielle sont le caractère déprimé de la lésion (stade 0-IIc de la classification de Paris), et l'aspect irrégulier ou non granulaire de la surface, en particulier pour les lésions de plus de 20 mm (tumeurs villeuses non granulaires ou LST-NG).

Une analyse rigoureuse des caractéristiques de la lésion doit être effectuée par endoscopie haute définition et chromoendoscopie (indigo carmin ou virtuelle).

Un bilan complémentaire par échoendoscopie et/ou IRM doit être envisagé en cas de lésion rectale suspecte d'invasion sous-muqueuse.

« Full thickness resection device » (FTRD)

Le FTRD (Ovesco®) est un dispositif permettant une résection transpariétale perendoscopique. Le principe est une résection transpariétale associée à la pose simultanée d'un clip de type Ovesco®. La Figure 13 illustre le principe de cette technique. Le système est encore en cours d'évaluation. En effet, il n'existe aucune recommandation sur les indications d'utilisation de ce système, dont l'efficacité et la morbidité restent à déterminer [84].

Les indications identifiées de cette technique seraient les cancers superficiels coliques ou rectaux de moins de 2 cm avec suspicion d'invasion sous-muqueuse profonde (et sans atteinte ganglionnaire – uT1N0), les résidus adénomateux postmucosectomie, ainsi que les récidives locales (avec fibrose et défaut de soulèvement après injection sous-muqueuse). Cette technique permettrait ainsi d'éviter le recours à une chirurgie d'exérèse pour des lésions de petite taille.

Conditionnement de la pièce de résection endoscopique pour analyse histologique [73]

Dans tous les cas, la pièce de résection doit faire l'objet d'une analyse histologique qui doit préciser le caractère sain ou non des marges latérales et profondes, ainsi que la présence ou non des critères « qualitatifs » prédictifs de métastases ganglionnaires (cf. supra).

Chaque polype doit être placé dans un pot différent, dans une solution de formaldéhyde à 10 %. Les pièces de résection par mucosectomie fractionnée du même polype sont à placer dans le même pot.

Pour les polypes sessiles de plus de 20 mm réséqués en bloc, ou en cas de suspicion d'invasion de la sous-muqueuse, la pièce de résection doit être étalée face sous-muqueuse contre un support et épinglée à ses bords pour optimiser l'analyse histologique.

Indications de la chirurgie [73, 74]

Les indications dans lesquelles le recours à la chirurgie pour les polypes colorectaux doit être discuté sont les suivantes :

- en cas de critères endoscopiques et/ou chromoendoscopiques d'invasion profonde de la sous-muqueuse, il est recommandé de marquer l'emplacement du polype (par tatouage ou pose de clips à proximité du polype) pour faciliter le repérage par le chirurgien ;
- en cas de présence sur la pièce de résection de critères histologiques péjoratifs associés à un risque d'atteinte ganglionnaire important : emboles lymphatiques et/ou vasculaires, infiltration profonde de la muqueuse au-delà de sm1 ou de 1 mm, marge verticale positive ou non évaluable, tumeur faiblement différenciée avec atteinte de la sous-muqueuse, même superficiellement.

Prévention et traitement des complications postrésection endoscopique

Gestion des antiagrégants et anticoagulants [85]

Tous les gestes de résection endoscopique sont considérés comme des gestes à risque hémorragique selon les

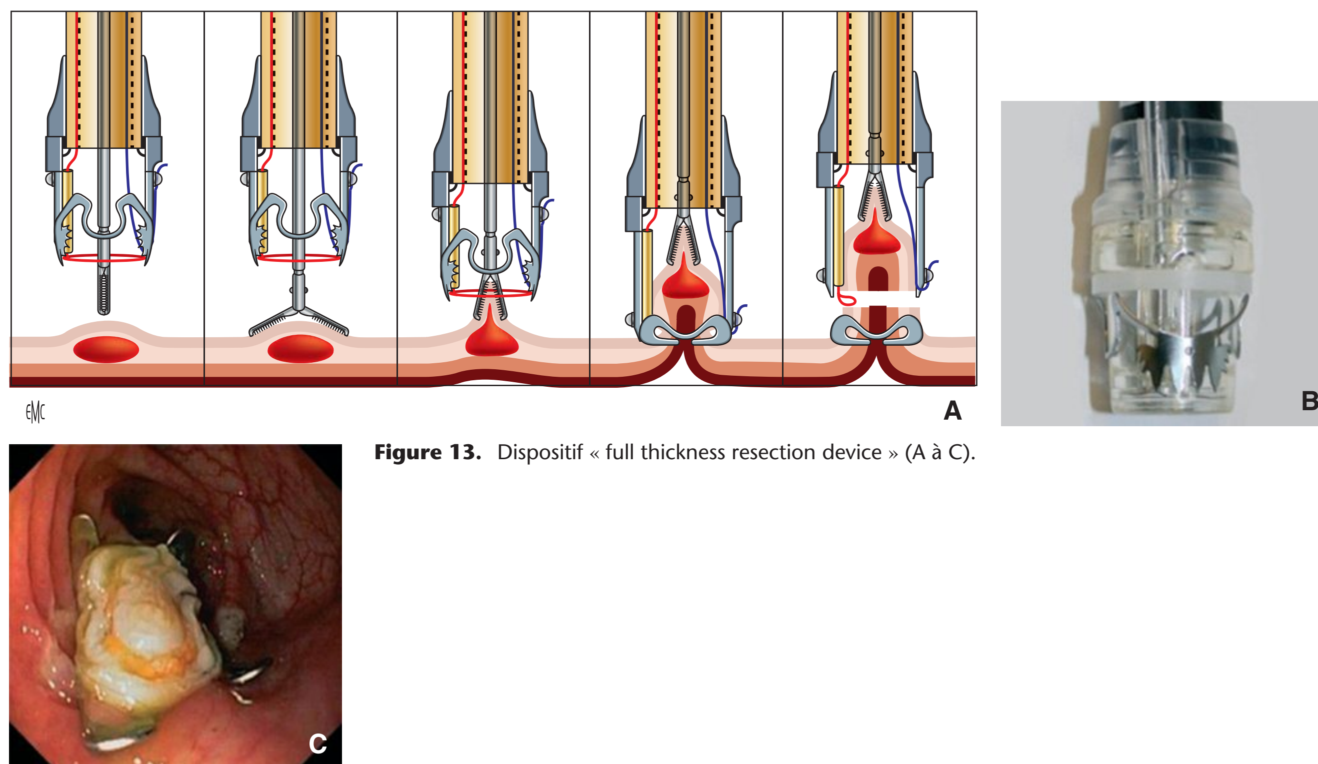


Figure 13. Dispositif « full thickness resection device » (A à C).

recommandations françaises et européennes. Néanmoins, un traitement antiagrégant par aspirine seule est possible en cas d'exérèse endoscopique.

Un traitement antiagrégant par clopidogrel est généralement contre-indiqué pour tous gestes de résection endoscopique.

Il est préférable d'arrêter un traitement par aspirine seule en cas de dissection sous-muqueuse ou de mucosectomie supérieure à 20 mm. Le choix de l'arrêt de l'aspirine dans ces deux cas de figure doit être discuté au cas par cas, en prenant en compte le risque hémorragique du geste et le risque thrombotique associé à l'arrêt de l'antiagrégant.

Un traitement anticoagulant par antivitamine K ou autre anticoagulant oral est contre-indiqué pour tout geste de résection endoscopique.

Dans tous les cas, l'arrêt et/ou la modification du traitement antiagrégant ou anticoagulant avant le geste endoscopique doivent être décidés en prenant en compte le risque thrombotique du patient, au besoin après avis cardiologique.

En cas d'arrêt de l'aspirine ou du clopidogrel, il faut prévoir cinq jours d'arrêt du traitement avant l'examen.

En cas d'arrêt de l'anticoagulation par antivitamine K, un relais par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est à réaliser au moins cinq jours avant le geste, avec arrêt de l'héparine la veille de l'examen. Un contrôle de l'hémostase avant le geste (*international normalized ratio* [INR]) est préconisé.

Le traitement antiagrégant ou anticoagulant peut en général être repris 48 heures après le geste endoscopique, mais dépend du geste réalisé et de son risque hémorragique, en balance avec le risque thrombotique du patient.

Concernant la gestion des anticoagulants oraux directs (AOD), les recommandations françaises réactualisées en 2015 sont les suivantes [7] :

- avant le geste, le délai d'arrêt est fonction de la molécule et de la fonction rénale du patient. Par ailleurs, quelle que soit la molécule, il n'y a pas d'indication à un relais par HBPM, ni à un test sanguin spécifique :
  - pour le rivaroxaban, l'apixaban et l'edoxaban, si la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min, l'AOD doit être arrêté deux jours avant le geste,
  - pour le dabigatran, si la clairance de la créatinine est supérieure à 50 ml/min, le traitement doit être arrêté quatre jours avant le geste, et cinq jours avant le geste en cas de clairance entre 30 et 49 ml/min ;
- après le geste :
  - s'il existe une indication à une thromboprophylaxie veineuse (alitement, facteur de risque individuel) une héparine (héparine non fractionnée [HNF] ou HBPM) ou le fondaparinux sont administrés au moins six heures après la fin du geste,
  - l'anticoagulation à dose curative peut être reprise dans un délai estimé individuellement pour chaque patient en fonction du risque hémorragique du geste, et en balance avec le risque thrombotique du patient,
  - il n'y a jamais de chevauchement possible entre un traitement par un AOD et une héparine ou le fondaparinux.

Réglages de la source d'électrocoagulation [73]

L'utilisation des modes de coupe pure ou de coagulation pure peut favoriser certains effets indésirables : risque hémorragique en cas de courant de coupe exclusif, risque de lésion profonde et donc de perforation en cas d'utilisation prolongée d'une coagulation pure (notamment pour le côlon droit). C'est pour cette raison que les gestes de résection endoscopique sont maintenant réalisés suivant un mode électrochirurgical fondé sur une alternance automatique de cycles de coagulation et de section, dont la longueur respective dépend de l'impédance électrique du tissu traversé. Ce type de courant équipe la plupart des bistouris modernes destinés à l'endoscopie thérapeutique.

Techniques d'hémostase perprocédure, gestion de la perforation [73]

En cas d'hémorragie constatée durant un geste endoscopique, une hémostase doit être immédiatement réalisée, soit par méthode thermique, par exemple à l'aide d'une pince hémostatique, soit par une méthode mécanique (pose de clips) souvent combinée à une injection de sérum adrénaliné.

En l'absence de tout stigmate d'hémorragie, une hémostase prophylactique par pose de clips en regard de la zone de résection peut être envisagée si le risque hémorragique postopératoire est jugé important (traitement antiagrégant, reprise d'un traitement anticoagulant).

Une inspection minutieuse de la zone de résection doit être réalisée afin d'identifier une éventuelle perforation. En cas de perforation, une fermeture par clips doit être effectuée, associée à une surveillance postopératoire rapprochée et à une concertation avec l'équipe chirurgicale. Un examen tomodensitométrique de l'abdomen peut être demandé quelques heures après le geste

s'il existe des facteurs de risque de complication postopératoire (préparation imparfaite, perforation large ou fermeture de qualité incertaine).

Surveillance des polypes colorectaux

Prise en charge et suivi après polypectomie/mucosectomie/dissection sous-muqueuse

La prise en charge d'un patient après exérèse endoscopique dépend de plusieurs éléments : le caractère complet ou non de la résection, le type histologique, l'analyse histologique des marges latérales, les facteurs péjoratifs de risque ganglionnaire (cf. supra), et du contexte génétique ou héréditaire éventuel.

Les recommandations européennes [73] précisent qu'une exérèse est considérée comme curative s'il s'agit d'une résection en bloc R0, pour une néoplasie bien différenciée (G1 ou G2), ne dépassant pas 1000 µm d'extension sous-muqueuse (sm1), dépourvue d'invasion lymphovasculaire ou de *budding*. Dans ces conditions, il n'est pas indiqué de traitement chirurgical complémentaire.

Les recommandations françaises [64] précisent que si la résection n'est pas R0 (lors de la résection ou sur le compte-rendu histologique, quel que soit le stade dans la classification de Vienne) (Fig. 2), un contrôle précoce du site de l'exérèse doit être effectué à trois mois, y compris pour des lésions de petit diamètre. Lors de cette endoscopie de contrôle, une analyse de la zone cicatricielle par endoscopie haute définition, chromoendoscopie (indigo carmin ou virtuelle) et biopsies doit être systématiquement réalisée.

Concernant le suivi après dissection sous-muqueuse, une endoscopie de contrôle entre trois à six mois est recommandée [74]. En l'absence de facteur de risque de récidive lors cette endoscopie (analyse endoscopique et biopsies), le contrôle suivant est réalisé à un an. En cas de marges latérales positives et en l'absence d'indication à une chirurgie complémentaire (cf. supra), un contrôle endoscopique à trois mois est recommandé [74].

Un traitement chirurgical complémentaire doit être discuté et validé en réunion de concertation pluridisciplinaire en prenant en compte le risque opératoire (âge, comorbidités), dans les cas suivants (un seul de ces éléments peut suffire à retenir l'indication de chirurgie complémentaire) [74, 86] :

- infiltration lymphatique et/ou vasculaire ;
- infiltration profonde de la sous-muqueuse au-delà de 1 mm ;
- marge verticale positive ou non évaluable ;
- tumeur peu différenciée avec atteinte de la sous-muqueuse.

En cas de marge horizontale positive, mais en l'absence de tout autre critère péjoratif de risque ganglionnaire, il est préconisé une surveillance et/ou un traitement de résection endoscopique complémentaire (pour plus de précisions sur les modalités de prise en charge et de surveillance postrésection endoscopique, se référer à la partie « Pour en savoir plus » : recommandations pour les cancers superficiels du tube digestif – cancer du côlon.)

Rythme de surveillance postpolypectomie dans la population générale

Les recommandations HAS 2013 [86] se fondant sur les recommandations européennes [87] proposent un protocole de surveillance postpolypectomie distinguant deux groupes de polypes en fonction de leur risque de récidive : les polypes dits à bas risque (PBR), et les polypes à haut risque (PHR). Le Tableau 5 donne les définitions respectives des PBR et PHR, et la Figure 14 le rythme de surveillance correspondant.

Tableau 5.
Définition du polype à haut risque et du polype à bas risque selon la Haute Autorité de santé (HAS).

Polype à bas risque (PBR)	Polype à haut risque (PHR)
- Nombre < 3 et - Taille < 10 mm et - Dysplasie de bas grade en cas de polype adénomateux, ou absence de dysplasie en cas de polype festonné	- Nombre ≥ 3 ou - Taille > 10 mm ou - Dysplasie de haut grade (ou pTis) en cas de polype adénomateux, ou dysplasie en cas de polype festonné

Surveillance en cas de syndrome génétique ou de polypose non héréditaire [88]

Syndrome de Lynch ou « hereditary non polyposis colorectal cancer » (HNPCC)

Le début de la surveillance par coloscopie est recommandé à partir de l'âge de 20 ans. Le rythme de surveillance est annuel ou biennal par coloscopie avec chromoendoscopie. En cas de préparation colique inadéquate, le délai doit être raccourci : il est actuellement recommandé de refaire la coloscopie au maximum à un an, même si le délai optimal n'est pas connu avec certitude.

Polypose adénomateuse familiale (PAF) liée au gène *APC*

La surveillance est initiée entre 12 et 15 ans, si le test génétique est positif (mutation identifiée), ou systématique (lorsque la mutation responsable n'est pas identifiée dans la famille). Une coloscopie totale annuelle est réalisée, avec chromoendoscopie à l'indigo carmin pancolique et réalisation de six biopsies par segment (côlon droit, côlon transverse, côlon gauche, rectum) sur les polypes visibles en ciblant les plus volumineux ou morphologiquement anormaux.

La colectomie peut être proposée à partir de l'âge de 20 ans, en cas de polypose profuse, de dysplasie de haut grade, de polypes de grande taille (> 15 mm) ou ulcérés.

La conservation du rectum est fréquente, notamment si le nombre de polypes adénomateux rectaux est inférieur à 20 et sans dysplasie de haut grade. Dans ce cas, une surveillance annuelle du rectum après colectomie, avec chromoendoscopie systématique, est associée à la surveillance par endoscopie œsogastroduodénale pour les adénomes duodénaux, qui peut ensuite être espacée en fonction des constatations.

En cas de coloproctectomie, la surveillance du réservoir iléal est faite par endoscopie avec chromoendoscopie à l'indigo carmin à six mois, un an, puis tous les deux ans en l'absence d'adénome, biopsies multiples en présence d'adénomes visibles mais sans résection systématique. Les indications d'un traitement endoscopique sont les suivantes : adénomes très nombreux (> 20), de grande taille (> 1 cm) ou en dysplasie de haut grade.

Polyposes adénomateuses récessives liées au gène *MYH*

Mutation bi-allélique. Le début de la surveillance est initié à 20 ans par une coloscopie avec chromoendoscopie à l'indigo carmin pancolique. La coloscopie est ensuite répétée tous les deux ans, mais le suivi doit être annuel en cas de polypose profuse (plus de 50 adénomes colorectaux). Si le nombre d'adénomes est inférieur à 30, une exérèse endoscopique (lors de plusieurs examens successifs) peut être proposée. En cas de polypose profuse, la colectomie subtotale est conseillée, avec une conservation du rectum dans les mêmes conditions que la PAF liée au gène *APC*.

Mutation hétérozygote. La surveillance est réalisée par coloscopie à partir de l'âge de 25 ans, puis tous les cinq ans, associée à un examen duodénal au même âge. La chromoendoscopie est conseillée.

Syndrome de Peutz-Jeghers

Le début du suivi colorectal est initié vers l'âge de 15 ans par une coloscopie, puis tous les deux ou trois ans jusqu'à l'âge de 25 ans, puis tous les deux ans. L'exérèse endoscopique des polypes hamartomateux doit être prudente car ils présentent un risque hémorragique, notamment pour les polypes de plus de 1 cm.

Syndrome de Cowden

Il est recommandé une surveillance par coloscopie tous les cinq ans à partir de l'âge de 30 ans.

Polypose juvénile

La surveillance colique doit débuter vers l'âge de 15 ans et consiste en une coloscopie tous les deux ans avec résection progressive des lésions. Une colectomie est discutée en fonction de la densité de la polypose.

Des formes très denses de polypose colorectale responsables d'une diarrhée et d'une entéropathie exsudative ont été décrites.

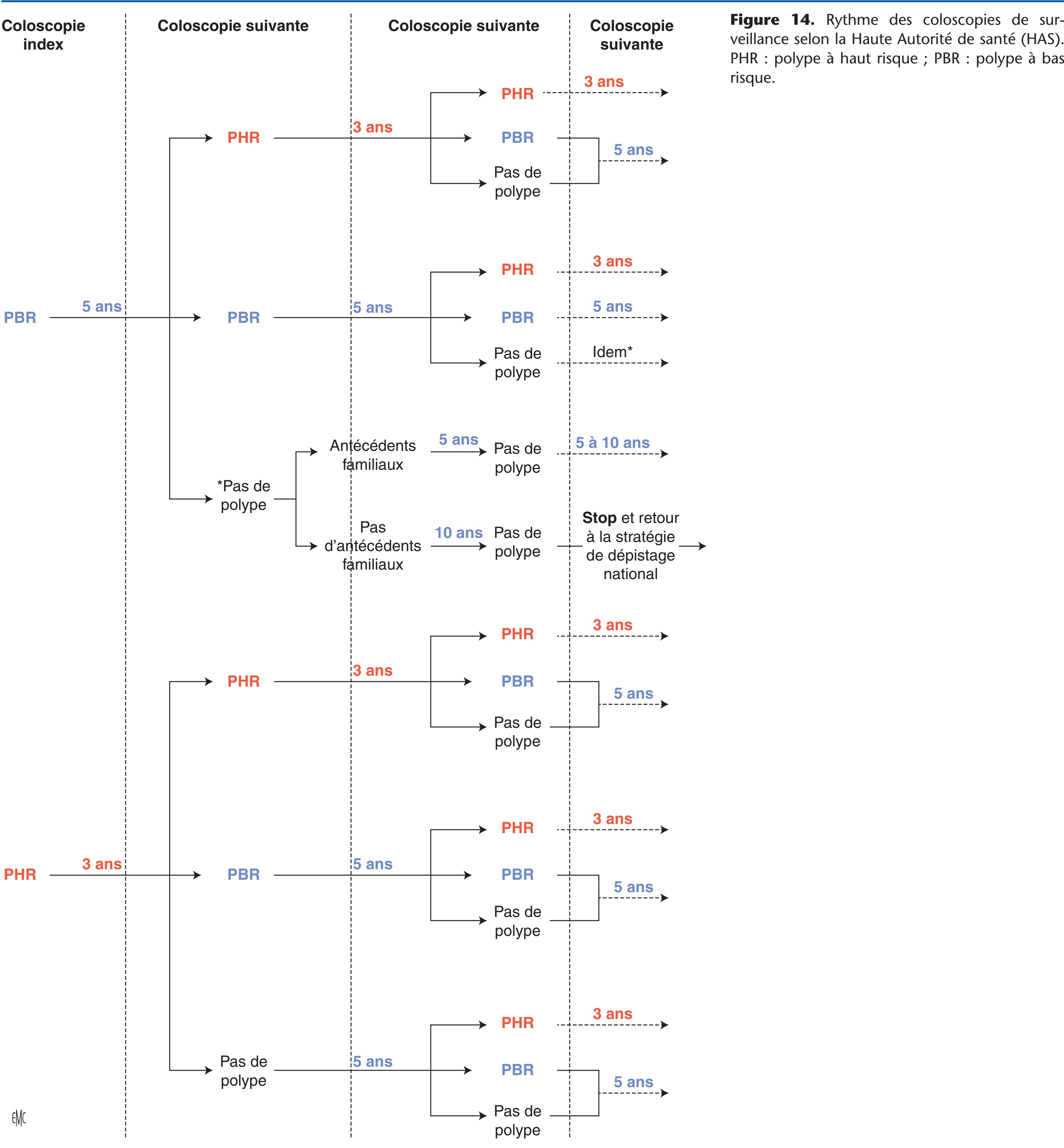


Figure 14. Rythme des coloscopies de surveillance selon la Haute Autorité de santé (HAS). PHR : polype à haut risque ; PBR : polype à bas risque.

Ces formes correspondent à une délétion de grande taille du chromosome 10 (disparition d'une partie du gène ou du chromosome) emportant plusieurs gènes dont les gènes *BMPR1A* et *PTEN* (impliqué dans la maladie de Cowden). La colectomie est alors le seul traitement.

Polypose festonnée

Il n'existe pas actuellement de recommandations pour le suivi des polyposes festonnées ou hyperplasiques. Le délai entre deux coloscopies doit donc être évalué pour chaque patient, en fonction du nombre de polypes festonnés, de leur taille, de leur localisation, du caractère complet ou non des résections, et de la présence de dysplasie.

Concernant la polypose hyperplasique, même si la nature hyperplasique des polypes évoque la bénignité, une surveillance reste recommandée en l'absence de données suffisantes, sans pouvoir en définir la périodicité optimale.

Ces différentes décisions peuvent être opportunément discutées lors de réunions de concertation pluridisciplinaire dédiées.

Stratégie « resect and discard »

Le concept « resect and discard » a été pour la première fois évoqué en 2009 [89]. Le principe est de proposer la résection de petits polypes (≤ 5 mm) sans en faire l'analyse histologique, et

de ne pas réséquer des petits polypes du côlon distal d'aspect hyperplasique. Cette stratégie, dont l'objectif est largement économique (réduire les dépenses liées à l'analyse inutile de polypes qui ne peuvent dégénérer – les polypes hyperplasiques – ou ne peuvent être déjà avancés – les petits adénomes), repose sur l'amélioration des techniques de caractérisation endoscopique et des classifications de chromoendoscopie virtuelle des polypes colorectaux, et leur précision diagnostique élevée pour les petits polypes [29]. Outre l'avantage accessoire de réduction de durée de la coloscopie, un intérêt supplémentaire de cette approche est d'offrir au patient la possibilité de lui communiquer immédiatement la date de sa prochaine coloscopie, du moins lorsqu'il n'y a aucun polype plus avancé justifiant une analyse histologique.

Les dernières recommandations européennes [44] précisent que cette stratégie de « diagnostic en temps réel » (« real-time optical diagnosis ») n'est applicable que sous certaines conditions :
- l'utilisation d'endoscopes haute définition ;
- l'utilisation de la chromoendoscopie par indigo carmin ou virtuelle ;
- l'utilisation des classifications endoscopiques validées ;
- stratégie ne concernant que les polypes de petite taille ≤ 5 mm ;
- des photographies des polypes en question sont jointes au compte-rendu et archivées ;
- stratégie ne pouvant être réalisée que par un endoscopiste ayant reçu une formation dédiée et qui doit faire la preuve de sa qualification.

À l'heure actuelle, la stratégie « resect and discard » reste en cours d'évaluation, et le diagnostic optique exclusif par chromoendoscopie virtuelle des polypes colorectaux ne peut être recommandé en pratique courante. En effet, une étude multicentrique récente conclut à des performances diagnostiques insuffisantes de cette stratégie [90].

“ Points essentiels

- La coloscopie est la méthode de référence du diagnostic et du traitement des polypes colorectaux.
- L'un des principaux critères de qualité de la coloscopie est le taux de détection d'adénomes de l'opérateur qui doit être supérieur à 20 %.
- Le taux de détection d'adénomes est directement corrélé au taux de cancers d'intervalle.
- Les polypes festonnés sessiles (sessile serrated adenoma/polyp [SSA/P]) sont de détection plus difficile en endoscopie et nécessitent un examen minutieux lors de la coloscopie.
- La chromoendoscopie virtuelle permet une amélioration considérable de la caractérisation endoscopique des polypes colorectaux.
- Le choix du traitement de résection endoscopique est fonction de la taille et des caractéristiques chromoendoscopiques des polypes colorectaux.
- En cas de suspicion d'adénocarcinome superficiel, une exérèse monobloc doit être privilégiée, la technique de dissection sous-muqueuse est alors la plus efficace.
- En cas de suspicion d'invasion sous-muqueuse profonde (c'est-à-dire supérieure à 1000 μm), la résection endoscopique est contre-indiquée et une résection chirurgicale doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

[1] Aust DE. WHO classification 2010 for the lower gastrointestinal tract: what is new? *Pathologe* 2011;**32**:326–31.
[2] Mohamed M, Schofield JB. The pathology of colorectal polyps and cancers (including biopsy). *Surgery* 2014;**32**:165–71.
[3] Beaugerie L, Sokol H, Aubé C, Bardou M, Cadiot G, Delchier JC, et al. *Les fondamentaux de la pathologie digestive*. Chapitre 9 « Histologie digestive ». Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson/CDU-HGE; 2014.
[4] Williams JG, Pullan RD, Hill J, Horgan PG, Salmo E, Buchanan GN, et al. Management of the malignant colorectal polyp: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis* 2013;**15**:1–38.
[5] Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut* 2000;**47**:251–5.
[6] Hunter J, Harmston C, Hughes P, Wong L. What is the nature of polyps detected by the NHS bowel cancer screening pilots? *Colorectal Dis* 2011;**13**:538–41.
[7] Protocole de surveillance post-polypectomie (hors contexte génétique). Recommandations HAS 2013. https://www.has-sante.fr.
[8] Hazewinkel Y, de Wijkerslooth TR, Stoop EM, Bossuyt PM, Biermann K, Van de Vijver MJ, et al. Prevalence of serrated polyps and association with synchronous advanced neoplasia in screening colonoscopy. *Endoscopy* 2014;**46**:219–24.
[9] Okamoto K, Kitamura S, Kimura T, Nakagawa T, Sogabe M, Miyamoto H, et al. Clinicopathological characteristics of serrated polyps as precursors to colorectal cancer: current status and management. *J Gastroenterol Hepatol* 2017;**32**:358–67.
[10] Torlakovic E, Gomez JD, Driman DK, Parfitt JR, Wang C, Benerjee T, et al. Sessile serrated adenoma (SSA) vs. traditional serrated adenoma (TSA). *Am J Surg Pathol* 2008;**32**:21–9.
[11] Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, Torlakovic G, Nesland JM. Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps. *Am J Surg Pathol* 2003;**27**:65–81.
[12] Spring KJ, Zhao ZZ, Karamatic R, et al. High prevalence of sessile serrated adenomas with BRAF mutations: a prospective study of patients undergoing colonoscopy. *Gastroenterology* 2006;**131**:1400–7.
[13] Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol* 2012;**107**:1315–29.
[14] Vakiani E, Yantiss RK. Pathologic features and biologic importance of colorectal serrated polyps. *Adv Anat Pathol* 2009;**16**:79–91.
[15] Yang S, Farraye FA, Mack C, Posnik O, O'Brien MJ. BRAF and KRAS mutations in hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colorectum: relationship to histology and CpG island methylation status. *Am J Surg Pathol* 2004;**28**:1452–9.
[16] Bettington M, Walker N, Clouston A, Brown I, Leggett B, Whitehall V. The serrated pathway to colorectal carcinoma: current concepts and challenges. *Histopathology* 2013;**62**:367–86.
[17] Torlakovic E, Snover DC. Serrated adenomatous polyposis in humans. *Gastroenterology* 1996;**110**:748–55.
[18] Rosty C, Hewett DG, Brown IS, Leggett BA, Whitehall VL. Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management. *J Gastroenterol* 2013;**48**:287–302.
[19] Lash RH, Genta RM, Schuler CM. Sessile serrated adenomas: prevalence of dysplasia and carcinoma in 2139 patients. *J Clin Pathol* 2010;**63**:681–6.
[20] Snover DC, Ahnen DJ, Burt RW, et al. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, editors. *WHO classification of tumours of the digestive system*. 4th ed. Lyon: IARC; 2010.
[21] Shaco-Levy R, Jasperson KW, Martin K, Samadder NJ, Burt RW, Ying J, et al. Morphologic characterization of hamartomatous gastrointestinal polyps in Cowden syndrome, Peutz-Jeghers syndrome, and juvenile polyposis syndrome. *Hum Pathol* 2016;**49**:39–48.
[22] Half E, Bercovich D, Rozen P. Familial adenomatous polyposis. *Orphanet J Rare Dis* 2009;**12**, 4:22.
[23] Saurin J-C. Classification des polyposes digestives. *Acta Endoscopica* 2009;**39**:195–7.
[24] Beaugerie L, Sokol H, Aubé C, Bardou M, Cadiot G, Delchier JC, et al. *Les Fondamentaux de la pathologie digestive*. Chapitre 14 « Oncogénétique digestive ». Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson/CDU-HGE; 2014.
[25] Boparai KS, Mathus-Vliegen EM, Koornstra JJ, et al. Increased colorectal cancer risk during follow-up in patients with hyperplastic polyposis syndrome: a multicentre cohort study. *Gut* 2010;**59**:1094–100.

[26] Saurin J-C. Polyposes en dehors de la polypose adénomateuse familiale. *Acta Endoscopica* 2008;**38**:387–96.
[27] Giardiello FM, Trimbath JD. Peutz-Jeghers syndrome and management recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;**4**:408–15.
[28] Coriat R, Mozer M, Caux F, Caux E, Chryssostalis A, Terris B, et al. Endoscopic findings in Cowden syndrome. *Endoscopy* 2011;**43**:723–6.
[29] Wolffe AP, Matzke MA. Epigenetics: regulation through repression. *Science* 1999;**286**:481–6.
[30] Bird A. DNA methylation patterns and epigenetic memory. *Genes Dev* 2002;**16**:6–21.
[31] Leggett B, Whitehall V. Role of the serrated pathway in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology* 2010;**138**:2088–100.
[32] Johnson DA, Barkun AN, Cohen LB, Dominitz JA, Kaltenbach T, Martel M, et al. Optimizing adequacy of bowel cleansing for colonoscopy: recommendations from the US multi-society task force on colorectal cancer. *Gastroenterology* 2014;**147**:903–24.
[33] Gralnek IM, Siersema PD, Halpern Z, Segol O, Melhem A, Suissa A, et al. Validated scales for colon cleansing: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2016;**111**:197–204.
[34] Heresbach D. Quoi de neuf en 2013 pour la préparation colique à la coloscopie ? *Acta Endoscopica* 2013;**43**:2–7.
[35] Hassan C, Bretthauer M, Kaminski MF, Polkowski M, Rembacken B, Saunder B, et al. Bowel preparation for colonoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2013;**45**:142–50.
[36] Bulois P, Bazin JE, Lapuelle J, Al Nasser B, Chaussade S, Bonnet F, et al. Préparation colique et anesthésie générale : position commune SFED/SFAR. *Acta Endoscopica* 2017;**47**:2–5.
[37] Servin F. *Anesthésie pour endoscopie digestive*. 53e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Recommandations SFAR 2011.
[38] Nakshabendi R, Berry AC, Munoz JC, John BK. Choice of sedation and its impact on adenoma detection rate in screening colonoscopies. *Ann Gastroenterol* 2016;**29**:50–5.
[39] Bannert C, Reinhart K, Dunkler D, Trauner M, Renner F, Knoflach P, et al. Sedation in screening colonoscopy: impact on quality indicators and complications. *Am J Gastroenterol* 2012;**107**:1837–48.
[40] Messmann H, Barnert J, Bittinger M, Eberl T, Fleischmann R, Jechart G, et al. *Atlas of colonoscopy*. Stuttgart: George Thieme Verlag Edition; 2005.
[41] Bassan MS, Holt B, Moss A, Williams SJ, Sonson R, Bourke MJ. Carbon dioxide insufflation reduces number of postprocedure admissions after endoscopic resection of large colonic lesions: a prospective cohort study. *Gastrointest Endosc* 2013;**77**:90–5.
[42] ASGE Technology Committee, Konda V, Chauhan SS, Abu Dayyeh BK, Hwang JH, Komanduri S, et al. Endoscopes and devices to improve colon polyp detection. *Gastrointest Endosc* 2015;**81**:1122–9.
[43] Jrebi NY, Hefty M, Jalouta T, Ogilvie J, Davis AT, Asgeirsson T, et al. High-definition colonoscopy increases adenoma detection rate. *Surg Endosc* 2017;**31**:78–84.
[44] Kamiński MF, Hassan C, Bisschops R, Pohl J, Pellisé M, Dekker E, et al. Advanced imaging for detection and differentiation of colorectal neoplasia: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2014;**46**:435–49.
[45] Brown SR, Baraza W, Din S, Riley S. Chromoscopy versus conventional endoscopy for the detection of polyps in the colon and rectum. *Cochrane Database of Syst Rev* 2016;**7**(4). CD006439.
[46] East JE, Vleugels JL, Roelandt P, Bhandari P, Bisschops R, Dekker E. Advanced endoscopic imaging: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). *Technol Rev Endosc* 2016;**48**:1029–45.
[47] Gralnek IM, Siersema PD, Halpern Z, et al. Standard forward-viewing colonoscopy versus full-spectrum endoscopy: an international, multicentre, randomised, tandem colonoscopy trial. *Lancet Oncol* 2014;**15**:353–60.
[48] Papanikolaou IS, Apostolopoulos P, Tziatzios G, Vlachou E, Sioulas AD, Polymeros D, et al. Lower adenoma miss rate with FUSE vs. conventional colonoscopy with proximal retroflexion: a randomized back-to-back trial. *Endoscopy* 2017;**49**:468–75.
[49] Hassan C, Senore C, Radaelli F, De Pretis G, Sassatelli R, Arrigoni A, et al. Full-spectrum (FUSE) versus standard forward-viewing colonoscopy in an organised colorectal cancer screening programme. *Gut* 2017;**66**:1949–55.
[50] Ito S, Hotta K, Imai K, Yoshida M, Igarashi K, Yamaguchi Y, et al. Preliminary experience using full-spectrum endoscopy for colorectal cancer screening: matched case controlled study. *Gastroenterol Res Pract* 2016;**2016**:1349436.
[51] Nulsen B, Lewis B. Response to: "Full-spectrum (FUSE) versus standard forward-viewing colonoscopy in an organised colorectal cancer screening programme" by Hassan et al. *Gut* 2017;**66**:1350.
[52] Rubin M, Bose K, Tenembaum D, et al. Successful deployment and use of Third Eye Panoramic: a novel side-viewing video cap fitted on a standard colonoscope [abstract]. *Gastrointest Endosc* 2014;**79**. AB466.
[53] Lenze F, Beyna T, Lenz P, et al. Endocuff-assisted colonoscopy: a new accessory to improve adenoma detection rate? Technical aspects and first clinical experiences. *Endoscopy* 2014;**46**:610–4.
[54] Marsano J, Tzimas D, McKinley M, et al. Endocuff-assisted colonoscopy increases adenoma detection rate: a multicentre study [abstract]. *Gastrointest Endosc* 2014;**79**. AB550.
[55] Van Doorn SC, Van der Vlugt M, Depla A, Wientjes CA, Mallant-Hent RC, Siersema PD, et al. Adenoma detection with Endocuff colonoscopy versus conventional colonoscopy: a multicentre randomised controlled trial. *Gut* 2017;**66**:438–45.
[56] Dik VK, Gralnek IM, Segol O, Suissa A, Moons LM, Domanov S. Comparing standard colonoscopy with EndoRings colonoscopy: a randomized, multicenter tandem colonoscopy study- interim results of the CLEVER study. *Gastroenterology* 2014;**146**. S-160.
[57] Gralnek IM, Suissa A, Domanov S. Evaluating the safety and efficacy of a novel balloon-colonoscopeda prospective study in human subjects. *Endoscopy* 2014;**46**:883–7.
[58] Rex DK, Schoenfeld PS, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Fennerty MB, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2015;**110**:72–90.
[59] Canard J-M. La coloscopie : la clé pour la détection des polypes et la prévention du cancer colorectal. *Acta Endoscopica* 2016;**46**:9–10.
[60] Rees CJ, Bevan R, Zimmermann-Fraedrich K, Rutter MD, Rex D, Dekker E, et al. Expert opinions and scientific evidence for colonoscopy key performance indicators. *Gut* 2016;**65**:2045–60.
[61] The Paris Workshop. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon. *Gastrointest Endosc* 2003;**58**:S3–43.
[62] Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. *Endoscopy* 2005;**37**:570–8.
[63] Oka S, Tanaka S, Kanao H, Oba S, Chayama K. Therapeutic strategy for colorectal laterally spreading tumor. *Dig Endosc* 2009;**21**:S43–6.
[64] Heresbach D, Vedrenne B, Laugier R, Saurin JC, Burtin P, Bories E, et al. Consensus en endoscopie digestive : conduite à tenir après polypectomie ou mucosectomie rectocolique selon le résultat de l'analyse d'anatomie pathologique. *Acta Endoscopica* 2011;**41**:222–9.
[65] Kudo S, Tamura S, Nakajima T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;**44**:8–14.
[66] Sano Y, Tanaka S, Kudo S, Saito S, Matsuda T, Wada Y, et al. Narrow-band imaging (NBI) magnifying endoscopic classification of colorectal tumors proposed by the Japan NBI Expert Team. *Dig Endosc* 2016;**28**:526–33.
[67] Hayashi N, Tanaka S, Hewett DG, Kaltenbach TR, Sano Y, Ponchon T, et al. Endoscopic prediction of deep submucosal invasive carcinoma: validation of the Narrow-Band Imaging International Colorectal Endoscopic (NICE) classification. *Gastrointest Endosc* 2013;**78**:625–33.
[68] IJspeert JE, Bastiaansen BA, Van Leerdam ME, Meijer GA, Van Eeden S, Sanduleanu S, et al. Development and validation of the WASP classification system for optical diagnosis of adenomas, hyperplastic polyps and sessile serrated adenomas/polyps. *Gut* 2016;**65**:963–70.
[69] Kudo S, Lambert R, Allen JI, Fujii H, Fujii T, Kashida H, et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc* 2008;**68**:S3–47.
[70] Kikuchi R, Takano M, Takagi K, Fujimoto N, Nozaki R, Fujiyoshi T, et al. Management of early invasive colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1995;**38**:1286–95.
[71] Kitajima K, Fujimori T, Fujii S, Takeda J, Ohkura Y, Kawamata H, et al. Correlations between lymph node metastasis and depth of submucosal invasion in submucosal invasive colorectal carcinoma: a Japanese collaborative study. *J Gastroenterol* 2004;**39**:534–43.
[72] Bosch SL, Teerenstra S, de Wilt JH, Cunningham C, Nagtegaal ID. Predicting lymph node metastasis in pT1 colorectal cancer: a systematic review of risk factors providing rationale for therapy decisions. *Endoscopy* 2013;**45**:827–34.
[73] Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau JM, Paspatis G, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2017;**49**:270–97.

[74] Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Ponchon T, Repici A, Vieth M, De Ceglie A, et al. Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015;**47**:829–54.

[75] Coron E. Nouvelles techniques de visualisation de la muqueuse digestive. *Colon Rectum* 2007;**1**:175–83.

[76] Spada C, Stoker J, Alarcon O, Barbaro F, Bellini D, Bretthauer M, et al. Clinical indications of CT Colonography: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) Guidelines. *Endoscopy* 2014;**46**:897–991.

[77] Spada C, Hassan C, Galmiche JP, Neuhaus H, Dumonceau JM, Adler S, et al. Colon capsule endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2012;**44**:527–36.

[78] Lévy P. Place de la vidéocapsule colique en 2014. *Acta Endoscopica* 2014;**44**:262–7.

[79] Spada C, Hassan C, Barbaro B, Iafrate F, Cesaro P, Petruzziello L, et al. Colon capsule versus CT colonography in patients with incomplete colonoscopy: a prospective, comparative trial. *Gut* 2015;**64**:272–81.

[80] Van Rijn JC, Reitsma JB, Stoker J, Bossuyt PM, Van Deventer SJ, Dekker E. Polyp miss rate determined by tandem colonoscopy: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2006;**101**:343–50.

[81] Sanduleanu S, Masclee AM, Meijer GA. Interval cancers after colonoscopy-insights and recommendations. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;**9**:550–4.

[82] Le Clercq CM, Bouwens MW, Rondagh EJ, Bakker CM, Keulen ET, De Ridder RJ, et al. Postcolonoscopy colorectal cancers are preventable: a population-based study. *Gut* 2014;**63**:957–63.

[83] Erichsen R, Baron JA, Hamilton-Dutoit SJ, Snover DC, Torlakovic E, Pedersen L, et al. Increased risk of colorectal cancer development among patients with serrated polyps. *Gastroenterology* 2016;**150**:895–902.

[84] Veitch AM, Vanbiervliet G, Gershlick AH, Boustiere C, Baglin TP, et al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guidelines. *Endoscopy* 2016;**48**:385–402.

[85] Gestion des anticoagulants oraux directs pour la chirurgie et les actes invasifs programmés : propositions réactualisées du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) - septembre 2015. http://sfar.org/.

[86] Hassan C, Quintero E, Dumonceau JM, Regula J, Brandão C, Chaussade S, et al. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2013;**45**:842–51.

[87] Recommandations françaises de prise en charge des maladies génétiques. Fiches GENMAD. www.snfge.org.

[88] Ignjatovic A, East JE, Suzuki N, Vance M, Guenther T, Saunders BP. Optical diagnosis of small colorectal polyps at routine colonoscopy (Detect InSpect ChAracterise Resect and Discard; DISCARD trial): a prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2009;**10**:1171–8.

[89] Patel SG, Schoenfeld P, Myra Kim H, Ward EK, Bansal A, Kim Y, et al. Real-time characterization of diminutive colorectal polyp histology using narrow-band imaging: implications for the resect and discard strategy. *Gastroenterology* 2016;**150**:406–18.

[90] Rees CJ, Rajasekhar PT, Wilson A, Close H, Rutter MD, Saunders BP, et al. Narrow band imaging optical diagnosis of small colorectal polyps in routine clinical practice: the Detect Inspect Characterise Resect and Discard 2 (DISCARD 2) study. *Gut* 2017;**66**:887–95.

Pour en savoir plus

Société française d'endoscopie digestive : www.sfed.org.
Société européenne d'endoscopie digestive (ESGE): www.esge.com.

E. Abou Ali.
Service de gastroentérologie, oncologie digestive et endoscopie digestive, Hôpital Cochin, AP–HP, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

S. Chaussade.
Service de gastroentérologie, oncologie digestive et endoscopie digestive, Hôpital Cochin, AP–HP, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
Université Paris Descartes, Paris, France.

F. Prat (frederic.prat@aphp.fr).
Service de gastroentérologie, oncologie digestive et endoscopie digestive, Hôpital Cochin, AP–HP, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
Université Paris Descartes, Paris, France.
Institut Cochin, Inserm 1016, Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Abou Ali E, Chaussade S, Prat F. Diagnostic et traitement des polypes colorectaux. EMC - Gastro-entérologie 2018;13(4):1-21 [Article 9-068-B-11].

Facteurs psychosociaux et physiopathologie des troubles fonctionnels intestinaux

B. Bonaz, S. Pellissier

Les troubles fonctionnels digestifs sont un motif fréquent de consultation auprès d'un gastroentérologue. Ils constituent un ensemble de syndromes classiquement dissociés en dyspepsie non ulcéreuse, douleur thoracique non angineuse, troubles fonctionnels intestinaux, en particulier syndrome de l'intestin irritable, tableau clinique le plus communément observé. Le syndrome de l'intestin irritable touche 10 à 20 % de la population avec une prédominance féminine. Il se caractérise par l'association de douleurs abdominales chroniques, de modifications de la fréquence et de la consistance des selles (diarrhée ou constipation ou alternance des deux) et de ballonnement abdominal. La physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable est complexe, multifactorielle, considérée comme une anomalie des relations neurodigestives et assimilée à un modèle bio-psycho-social résultant de la conjonction de facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux s'influençant mutuellement. Les émotions et les troubles de la régulation émotionnelle ont une place prépondérante. Un stress élevé et une comorbidité anxiodépressive sont fortement présents et il est important, en pratique clinique, d'évaluer ces phénomènes émotionnels pour une meilleure interprétation des signes cliniques digestifs et une meilleure appréciation des effets thérapeutiques et du pronostic. Les traitements du syndrome de l'intestin irritable se répartissent en traitement ciblant les symptômes, tels que les antispasmodiques, les antidiarrhéiques, les laxatifs, les antiballonnements. Ils peuvent être décevants ou d'efficacité temporaire. D'autres traitements sont orientés sur la physiopathologie de ce syndrome, tels que les antidouleurs à action spinale, les antidépresseurs. Les thérapies visant à développer les stratégies d'ajustement au stress et/ou à renforcer les émotions positives et/ou atténuer les émotions négatives ont toute leur place dans la prise en charge de ces patients. En particulier, les thérapies complémentaires, telles que l'hypnose et les thérapies comportementales et cognitives, ont montré leur efficacité.

Mots-clés : Syndrome de l'intestin irritable ; Relations neurodigestives ; Modèle bio-psycho-social ; Hypersensibilité viscérale ; Inflammation ; Stress ; Hypnose

Plan

■ Introduction

Les troubles fonctionnels digestifs (TFD) représentent environ 50 % des motifs de consultation auprès d'un gastroentérologue [1]. Ils constituent un ensemble de syndromes classiquement dissociés en dyspepsie non ulcéreuse, douleur thoracique non angineuse, troubles fonctionnels intestinaux encore dénommés « syndrome de l'intestin irritable » (SII). Ce dernier représente probablement le tableau clinique le plus communément observé par les gastroentérologues. Il touche 10 à 20 % de la population avec une prédominance féminine (deux tiers des femmes) [2]. Selon les critères de Rome IV [3], il se caractérise par l'association de douleurs abdominales chroniques, de modifications de la fréquence et de la consistance des selles (diarrhée ou constipation ou alternance des deux) et de ballonnement abdominal. La douleur abdominale est le principal symptôme du SII qui conduit le patient à consulter [4]. La définition du SII est essentiellement clinique puisque ces symptômes surviennent en l'absence de toute anomalie structurale ou métabolique de l'intestin, hormis la possibilité de la découverte de polypes et/ou de diverticules coliques lors de la réalisation d'une coloscopie.

■ Physiopathologie

La physiopathologie du SII est complexe car multifactorielle (Fig. 1). Elle est considérée comme une anomalie des relations entre le cerveau, le tube digestif et la flore intestinale ; le

Volume 13 > n°4 > octobre 2018
http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(18)62907-4

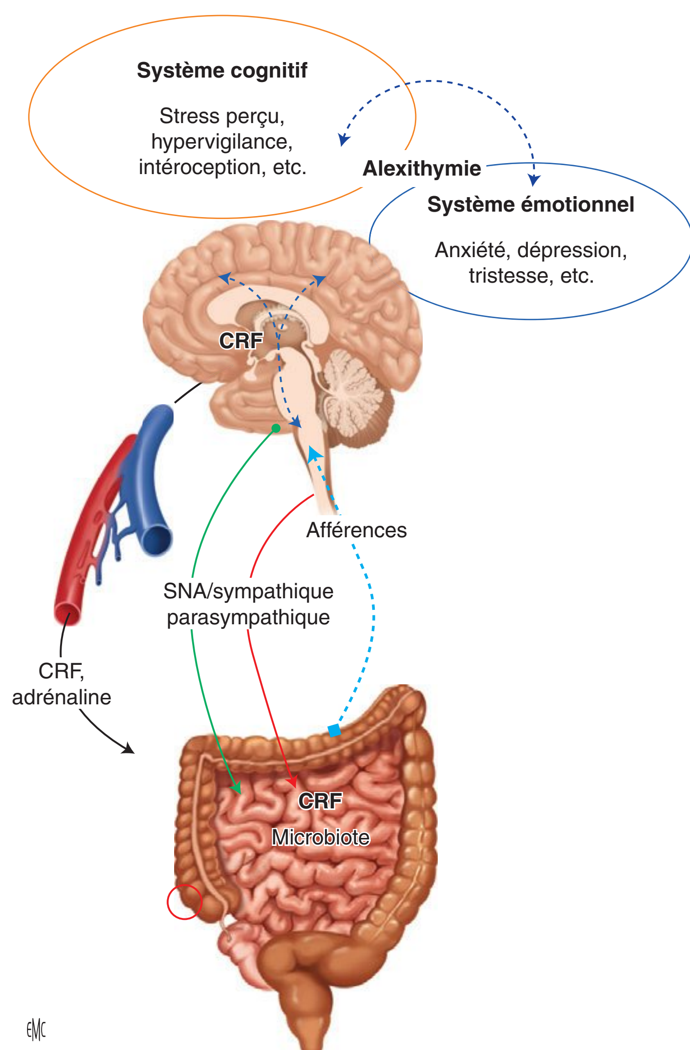


Figure 1. Physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable : axe microbiote-intestin-cerveau. CRF : *corticotrophin-releasing factor* ; SNA : *système nerveux autonome.*

> *Point fort*
>
> **Diagnostic de syndrome de l'intestin irritable (SII) selon les critères de Rome IV**
>
> Douleur abdominale récurrente survenant en moyenne au moins un jour par semaine dans les trois derniers mois, depuis au moins six mois, avec au moins deux des critères suivant :
> - associée à la défécation ;
> - associée à une modification de la fréquence des selles ;
> - associée à une modification de la consistance (aspect) des selles.
>
> Les sous-groupes se définissent en fonction de la consistance des selles :
> - SII avec constipation prédominante (SII-C) ;
> - SII avec diarrhée prédominante (SII-D) ;
> - SII avec alternance diarrhée-constipation (SII-M) ;
> - SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères du SII-C, SII-D ou SII-M.

« microbiota-gut-brain axis » des Anglo-Saxons. Le SII est assimilé à un modèle bio-psycho-social de pathologie résultant de la conjonction de facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux s'influençant mutuellement [5]. Des troubles de la motricité digestive ont été initialement incriminés dans la physiopathologie des TFD [6], expliquant notamment l'utilisation courante des antispasmodiques dans son traitement. Toutefois, la douleur abdominale s'est avérée peu corrélée avec les altérations de la motricité intestinale.

Rôle de la sensibilité viscérale

Le SII est plutôt lié à une modification de la sensibilité viscérale [7]. Ainsi, 20 à 90 % des patients souffrant de SII ont un seuil plus bas de douleur à la distension rectale, par comparaison à des sujets contrôles [8]. Les TFD apparaissent ainsi comme un ensemble de syndromes caractérisé par une hypersensibilité viscérale des patients à la perception de sensations, notamment douloureuses, déclenchées par la distension du tractus digestif. L'expression de cette hypersensibilité viscérale est variable dans le temps. C'est ce qui explique que les patients avec SII peuvent présenter un tableau prédominant de dyspepsie avec satiété précoce, nausées, parfois vomissements, de pesanteur épigastrique postprandiale, de douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses, ou de douleurs thoraciques non angineuses, voire une association de ces troubles.

La mise en évidence de cette hypersensibilité viscérale a constitué un progrès dans la connaissance de ces syndromes et a attiré l'attention sur le rôle des voies nerveuses afférentes d'origine digestive ainsi que sur le « traitement » spinal et supraspinal du message nociceptif d'origine viscérale [5, 9]. Ainsi, le SII fait partie des syndromes d'hypersensibilité dite centrale, au même titre que la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, les disjonctions temporomandibulaires ou les cystalgies chroniques [10]. Il n'est pas rare qu'une hypersensibilité somatique soit également observée chez ces patients expliquant, notamment, l'association SII/fibromyalgie [11]. Cette hypersensibilité centrale explique probablement que les patients avec SII souffrent de manifestations extradigestives diffuses de types urinaires (brûlures mictionnelles-pollakiurie sans infections), céphalées, lombalgies, douleurs articulaires-musculaires-tendineuses, troubles du sommeil (les patients ayant un sommeil non réparateur se levant épuisés).

Cette hypersensibilité centrale est due à des anomalies d'activation dans des structures cérébrales impliquées dans le traitement de la douleur somatoviscérale, telles que les cortex préfrontal et cingulaire, l'insula et l'amygdale [12, 13]. Des anomalies des voies descendantes inhibitrices de l'intégration spinale du message nociceptif (« diffuse noxious inhibitory controls » des Anglo-Saxons) ont également été mises en évidence dans le sens d'une aggravation ou d'une atténuation [14]. Globalement, il y a dans le SII, mais également dans les autres troubles fonctionnels, un état d'hypervigilance, avec une diminution du rapport signal/bruit, et de focalisation attentionnelle sur les sensations viscérales, expliquant les phénomènes d'anticipation qui augmentent la perception de la douleur viscérale chez ces patients [15]. En effet, le caractère incertain de la survenue d'une douleur viscérale induit de l'hypervigilance et une augmentation d'activité des régions cérébrales impliquées dans le traitement de la douleur et des émotions [16]. Les émotions et le stress jouent un rôle clé dans la physiopathologie du SII (cf. infra).

■ Rôle de l'inflammation

Une inflammation digestive, quelle qu'en soit sa cause, peut favoriser le développement d'un SII. Un SII postinfectieux est observé dans environ 20 à 30 % des cas après une infection intestinale à *Campylobacter*, *Salmonella*, *Yersinia* [17]. Le plus anciennement connu est le SII postamibiase intestinale. Une méta-analyse récente indique une prévalence de 11 % du SII postinfectieux. Le sexe féminin, une infection sévère, la prise d'antibiotiques, une détresse psychologique au moment de l'infection sont les principaux facteurs de risque de développement du SII postinfectieux [18].

L'inflammation intestinale, qu'elle soit d'origine infectieuse ou inflammatoire, peut entraîner des modifications de la neuroplasticité favorisant la transmission de l'influx nociceptif [19]. Pour certains auteurs, le SII est considéré comme une maladie

inflammatoire chronique a minima [20]. Parmi les cellules inflammatoires, le rôle du mastocyte est fortement évoqué dans la pathogénie du SII. En effet, une augmentation du nombre des mastocytes a été objectivée dans la paroi colique de patients SII, et plus les mastocytes étaient proches des terminaisons nerveuses plus les patients étaient symptomatiques [21]. Les médiateurs de l'inflammation contenus dans les granules des mastocytes, une fois libérés, vont stimuler ces terminaisons nerveuses et augmenter la perméabilité intestinale [22]. Par ailleurs, le mastocyte possède des récepteurs au *corticotrophin-releasing factor* (CRF), neuromédiateur du stress, et la liaison du CRF, libéré au cours du stress, va entraîner une dégranulation de ces mastocytes qui possèdent des récepteurs au CRF [23].

Rôle du microbiote

Le microbiote intestinal est également impliqué dans la pathogénie du SII, dans le cadre d'un axe microbiote intestinal-tube digestif-cerveau. Il a été montré qu'une hypersensibilité colique peut être transférée à des rats dépourvus de flore intestinale par l'inoculation du microbiote fécal de patients SII [24]. Une hypersensibilité viscérale induite chez le rat par un stress aigu est réduite par la prise de probiotiques contenant du *Bifidobacterium lactis* CNCM I-2494, en normalisant notamment la barrière épithéliale intestinale [25]. Il y a un regain d'intérêt pour l'utilisation des probiotiques dans le SII mais leurs effets dépendent des souches impliquées et des symptômes [26]. Une méta-analyse récente montre que les probiotiques ont un effet bénéfique global dans le SII ainsi que sur les scores de douleur, de ballonnements et de flatulence [27].

■ Place des émotions et du stress dans le syndrome de l'intestin irritable

Les émotions et les troubles de la régulation émotionnelle occupent une place prépondérante dans le SII et les TFD en général [28, 29]. Un stress élevé et une comorbidité anxiodépressive sont fortement présents dans le SII [30]. Cette comorbidité émotionnelle peut s'élever à 90 % chez les patients SII en recherche active de traitements [31, 32]. Outre l'anxiété et la dépression, l'alexithymie ou la difficulté à identifier et à exprimer ses émotions est fréquemment observée dans le SII [33]. L'alexithymie peut être considérée comme relevant non seulement d'un dysfonctionnement cognitivoémotionnel mais également d'un trouble de l'intéroception (capacité à évaluer de manière précise ses sensations viscérales) et du microbiote [34]. Ainsi, la composition du microbiote, depuis la naissance, peut-elle influencer l'expression de nos émotions, la sensibilité viscérale et l'intéroception [35]. Le degré d'alexithymie semble être un meilleur prédicteur de la réponse au traitement que l'anxiété, soulignant l'importance de prendre en compte les capacités du patient à bien identifier et exprimer ses émotions ainsi qu'à interpréter au plus juste ses sensations digestives [36].

Les patients souffrant de SII présentent, en outre, de nombreux signes de stress chronique résultant de l'exposition à des stress anciens, voire précoces qui les rendent plus vulnérables au stress quotidien [37]. Le stress est un élément clé dans la physiopathologie du SII à la fois comme facteur déclenchant et d'entretien. L'effet du stress sur le tube digestif est maintenant très bien connu, tant chez l'homme que chez l'animal : inhibition de la motricité gastrique, accélération de la motricité colique et de sa sécrétion, baisse du seuil de sensibilité viscérale, augmentation de la perméabilité intestinale et modification du microbiote [23, 38–43]. De nombreux patients ont une aggravation de leurs symptômes digestifs et de leur désarroi lorsqu'ils vivent des événements stressants, soulignant une « sensibilité » excessive face aux stress de la vie quotidienne. Les stress précoces (néonatal, enfance, adolescence), tels que les abus physiques, émotionnels ou sexuels, sont présents dans près de la moitié des cas de SII [44]. Or, les traumas précoces, même lorsqu'ils n'entraînent pas de troubles psychopathologiques à l'âge adulte, laissent des traces subtiles de vulnérabilité en termes de régulation émotionnelle [45]. Ainsi, l'exposition à des abus touchant à l'intégrité physique et psychique de la personne au cours de l'enfance rend plus susceptible de développer des troubles psychopathologiques et/ou somatoformes à l'âge adulte. Ce fait est illustré par le modèle animal de séparation maternelle couramment utilisé pour démontrer qu'un stress néonatal par les modifications du système corticotrope central qu'il induit, telle une hyperactivité amygdalienne, s'accompagne ultérieurement à l'âge adulte d'une hypersensibilité viscérale [46]. Le stress néonatal est capable de modifier la plasticité neuronale intracérébrale entraînant une hyperactivité du système corticotrope et une dysautonomie. Le dysfonctionnement du système nerveux autonome et de l'axe corticotrope peut entraîner un état de mal-être et d'anxiété persistant, même lorsque la personne n'est pas confrontée à une situation stressante [30, 47], ainsi qu'une réponse psychoneurobiologique non adaptée en situation de stress pouvant être à l'origine de difficultés d'adaptation et d'une amplification des symptômes.

Les travaux sur le développement précoce cérébral ont permis de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans le retentissement de ces stress précoces sur le développement cognitif, affectif et somatoviscéral [48]. L'impact sur la santé serait le résultat d'une interaction complexe de facteurs génétiques et contextuels entraînant des remaniements épigénétiques ciblant la réponse neurobiologique de stress et les structures cérébrales impliquées dans le traitement de la douleur et des émotions [49, 50]. Les émotions sont non seulement susceptibles de moduler les informations en provenance ou à destination du tube digestif mais également le comportement de l'individu au travers des stratégies d'adaptation (ou « coping » des Anglo-Saxons) face à une situation donnée [51], telle que la maladie [30]. Parmi les stratégies de coping employées, certaines sont néfastes à long terme sur les symptômes du SII en raison de leur caractère peu adaptatif. À titre d'exemple, les stratégies systématiques d'évitement accroissent sur le long terme la détresse émotionnelle [52], instaurant un véritable cercle vicieux (Fig. 2). Il est important, en pratique clinique, d'être capable d'évaluer ces phénomènes émotionnels pour une meilleure interprétation des signes cliniques digestifs et une meilleure appréciation des effets thérapeutiques et du pronostic. Les thérapies visant à renforcer les stratégies de coping adaptées et/ou à renforcer les émotions positives et/ou atténuer les émotions négatives ont toute leur place dans la prise en charge de ces patients. Au final, la physiopathologie du SII est complexe et multifactorielle, expliquant notamment les difficultés à traiter ces patients dans la mesure où les traitements utilisés sont plutôt centrés sur les symptômes que sur les causes sus-jacentes.

■ Traitements du syndrome de l'intestin irritable

Il est important d'expliquer au patient que le SII, s'il est invalidant en termes de qualité de vie, n'est pas dangereux pour la santé. Une explication des différents mécanismes physiopathologiques doit être fournie au patient pour lui expliquer qu'il y a des moyens, médicamenteux ou non, pour soulager la douleur. L'écoute et l'empathie sont importantes dans ce contexte pour rassurer le patient qui souffre et qui ne comprend souvent pas que les examens biologiques, morphologiques soient normaux. La recherche systématique et « délicate » des événements de vie traumatisants, en particulier dans l'enfance et l'adolescence, permet d'orienter le patient sur des thérapies complémentaires adaptées, telles que l'hypnose ou les thérapies cognitives et comportementales. L'existence d'une association de patients souffrant du SII, dont le but est d'informer sur la maladie, de promouvoir la recherche, et de permettre aux patients de sortir de l'isolement, doit leur être communiquée : www.apssii.org.

Différents types de traitements

Différents types de traitements existent comprenant des traitements conventionnels médicamenteux et d'autres plus innovants.

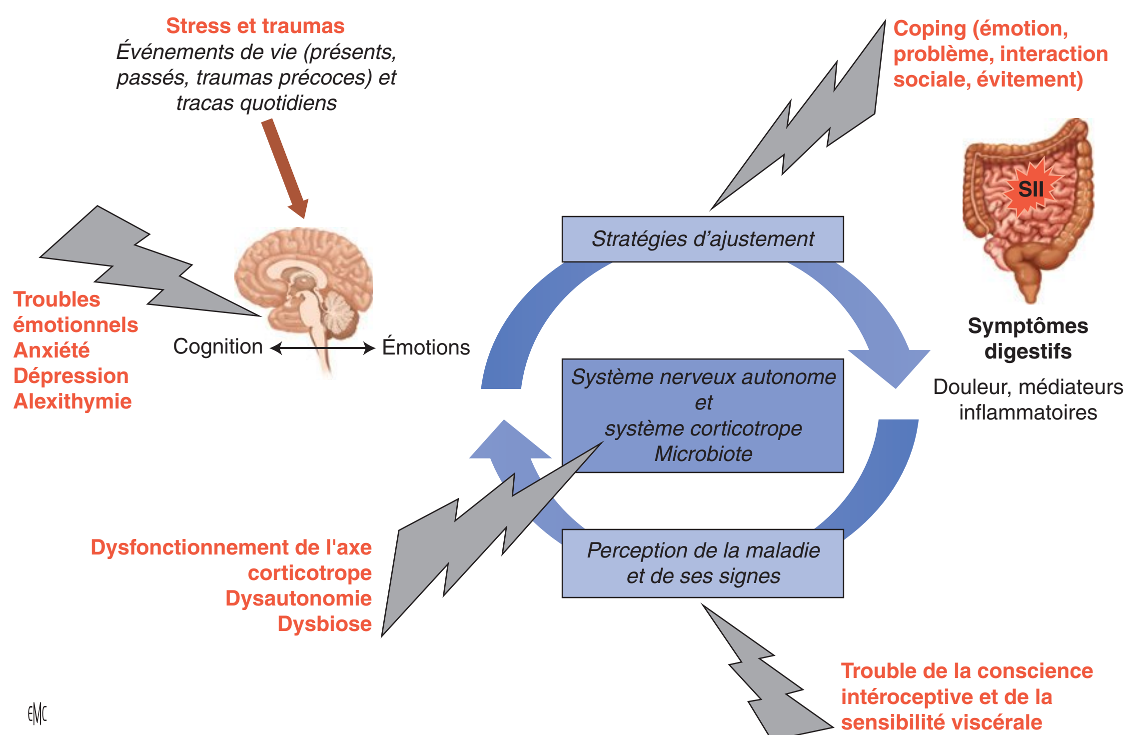


Figure 2. Place des émotions et du stress dans le syndrome de l'intestin irritable (SII).

Les traitements du SII se répartissent en traitement ciblant les symptômes, tels que les antispasmodiques, les antidiarrhéiques, les laxatifs, les antiballonnements et les absorbants. Ils sont souvent décevants ou d'efficacité temporaire. D'autres traitements sont orientés sur la physiopathologie du SII, tels que les antidouleurs à action spinale, les antidépresseurs, les thérapies complémentaires comme l'hypnose, la méditation de pleine conscience, les thérapies comportementales et cognitives. L'importance de l'effet placebo, qui peut atteindre 30 à 40 % de l'effet thérapeutique dans le SII [53], témoigne du dysfonctionnement de l'axe cerveau-intestin qui existe dans cette pathologie et rend difficile l'efficacité des traitements médicamenteux conventionnels.

Antispasmodiques

Leur utilisation repose sur la théorie des troubles de la motricité digestive dans le SII. Une méta-analyse a montré que, sur un total de 2585 patients, les antispasmodiques étaient plus efficaces que le placebo, sans effet secondaire significatif. L'addition de siméticone, une silicone favorisant l'évacuation des gaz intestinaux, améliorait les propriétés antispasmodiques de ces agents comme la combinaison alvérine/siméticone et pinavérium/siméticone [54]. Une étude Cochrane a également confirmé l'efficacité des antispasmodiques dans le SII, tels que le cimétropium/dicyclomine, l'huile de menthe poivrée, le pinavérium et la trimébutine [55]. Les laxatifs pour les patients SII avec constipation ainsi que les antidiarrhéiques pour les patients SII avec diarrhée peuvent être utilisés.

Antidouleurs

Les antidouleurs, tels que la gabapentine et la prégabaline, ont pour but d'inhiber la transmission de la douleur au niveau spinal en inhibant la libération par les neurones nociceptifs de neuromédiateurs excitateurs tels que le glutamate, la noradrénaline, la substance P, en se liant à une sous-unité calcique ($\alpha 2\delta$) de la membrane neuronale présynaptique. La prégabaline augmente le seuil de sensibilité viscérale à la distension chez des patients SII avec hypersensibilité rectale [56]. Cette molécule a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) aux États-Unis dans le traitement de la fibromyalgie. Des essais sont en cours dans le traitement de la fibromyalgie et du SII (cf. ClinicalTrials.gov). Des antagonistes des récepteurs au glutamate de type N-méthyl-D-aspartate (kétamine) ou des récepteurs de la substance P (antineurokinines) ont fait la preuve de leur efficacité chez l'animal mais pas chez l'homme [57].

Antidépresseurs

Les antidépresseurs, à dose non antidépressive, tels que l'amitriptyline (25–30 mg/j), ont montré leur efficacité [58]. L'amytriptyline diminue l'hypersensibilité rectale induite par le stress chez le patient SII [59], mais elle est souvent mal supportée en pratique clinique. Une première méta-analyse a montré un effet des antidépresseurs qu'ils soient tricycliques ou inhibiteurs de recapture de la sérotonine dans le SII [60]. Une deuxième méta-analyse a montré l'efficacité des antidépresseurs tricycliques sur la globalité des symptômes dans le SII mais pas des inhibiteurs de recapture de la sérotonine [61]. Les antidépresseurs sont fréquemment utilisés par les gastroentérologues anglo-saxons dans le SII et plus récemment en France.

Antibiotiques et probiotiques

La rifaximine est un antibiotique non absorbable par voie orale qui agit localement dans le tractus gastro-intestinal avec un minimum d'effets secondaires systémiques. La rifaximine modifie la population bactérienne intestinale et prévient l'hypersensibilité viscérale induite par un stress chronique psychologique chez le rat [62].

L'utilisation des probiotiques dans le SII repose sur les interactions entre le microbiote intestinal et le cerveau [63]. Plusieurs études expérimentales ont montré un rôle des probiotiques (VSL#3®) pour diminuer l'hypersensibilité viscérale dans un modèle murin de SII [64], du *Lactobacillus rhamnosus* pour prévenir une hypersensibilité viscérale induite chez le rat par une inflammation néonatale [65], du *Bifidobacterium infantis* 35624 pour réduire la douleur viscérale chez le rat [66]. En pratique clinique, les probiotiques sont utilisés avec des effets variables [67]. Une méta-analyse a montré l'efficacité des probiotiques dans le SII mais la nature des espèces et souches individuelles les plus bénéfiques reste à déterminer [27].

Régimes et traitements non médicamenteux et thérapies complémentaires

Les régimes alimentaires spécifiques sont souvent préconisés dans la prise en charge du SII. Un régime pauvre en *fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols* (FODMAP), glucides

fermentescibles à chaîne courte, a montré son efficacité dans le SII [68]. Les FODMAP comprennent le fructose, le lactose, les fructo- et galacto-oligosaccharides (fructanes et galactanes) et les polyols (sorbitol, mannitol, xylitol et maltitol). Ce sont de petites molécules osmotiquement actives, peu absorbées dans l'intestin grêle et rapidement fermentées par les bactéries coliques, responsables d'une production gazeuse à l'origine des ballonnements [69]. L'éviction de ces molécules du régime alimentaire améliore le confort digestif, comme dans le cas du gluten que de nombreux patients suppriment de leur alimentation [70].

Les thérapies complémentaires sont recherchées par 30 à 50 % des patients en quête de traitement [71]. Une méta-analyse [60] a montré un intérêt des thérapies comportementales et cognitives (TCC) dans le SII, et une méta-analyse plus récente a confirmé que les TCC, l'hypnose, les thérapies psychologiques multicomposants et la psychothérapie dynamique apportent un bénéfice certain dans le SII [27]. Ces thérapies reposent sur des données physiopathologiques et d'imagerie cérébrale montrant les zones cérébrales modulées par ces techniques. Par ailleurs, ces techniques modulent la balance sympathovagale en stimulant le nerf vague qui a des propriétés anti-inflammatoires [72], entraînant un abaissement du niveau global de stress [73]. Une anomalie de la balance sympathovagale est fréquemment observée au cours du SII avec une hypotonie vagale et une hypertonie sympathique [47].

Différentes techniques sont actuellement proposées dans le cadre de la troisième vague des thérapies cognitives et comportementales pour réduire les niveaux d'anxiété, de dépression et de stress, et faciliter les stratégies de coping pour faire face aux problèmes et à la maladie, favoriser l'évaluation positive dans les situations d'incertitudes, améliorer l'estime de soi, le sentiment d'auto-efficacité et de contrôle et faciliter le « lâcher prise ». Il existe une balance entre le cortex frontal et l'amygdale ou « centre de la peur » limbique. Cette balance fronto-amygdalienne commande l'équilibre de la balance entre l'axe corticotrope et le système nerveux autonome. Un dérèglement de cette balance amygdalienne existe dans le SII [47]. En renforçant cette balance fronto-amygdalienne [74], les stratégies de régulation cognitivoémotionnelles ont pour but de restaurer et/ou favoriser l'équilibre physiologique de l'axe corticotrope et de la balance sympathovagale [75].

Les techniques fondées sur le contrôle de la variabilité du rythme cardiaque par l'intermédiaire du contrôle du rythme respiratoire, telles que la cohérence cardiaque, permettent de moduler le système parasympathique et notamment l'activité du nerf vague par biofeedback. Une respiration lente, à raison de six à huit cycles respiratoires par minute, va mettre en résonance le rythme respiratoire et la variabilité du rythme cardiaque [76] et restaurer l'équilibre de la balance sympathovagale perturbée dans le SII.

L'hypnose est un état modifié de conscience, entre veille et sommeil, au cours duquel le sujet est plus suggestible, favorisant ainsi la modulation des relations entre le cortex cérébral, en particulier le cortex préfrontal, et les régions du système limbique telles que l'amygdale [77, 78]. Whorwell et al. [79] ont, les premiers, validé une hypnose « orientée sur le tube digestif » dans le SII avec diarrhée prédominante, à raison d'une séance par semaine pendant douze semaines avec des résultats très satisfaisants maintenus dans le temps jusqu'à cinq ans chez la moitié des participants [80–82]. On note une modification de la connectivité fonctionnelle entre le tronc cérébral, le thalamus, le cortex cingulaire antérieur, le cortex insulaire et frontal au cours de l'hypnose. Ces aires cérébrales sont impliquées dans la douleur somatique et viscérale [83]. Cette technique est également intéressante pour la gestion du stress. L'hypnose est capable de moduler la réponse immunitaire en réduisant le taux d'interleukine 6 (IL6) plasmatique et en améliorant les stratégies de coping face au stress de la vie quotidienne [82, 84–86].

La méditation de pleine conscience (« mindfulness ») permet de limiter les effets du stress. Les pensées automatiques sont influencées par les croyances, les souvenirs et les émotions. Les techniques de méditation permettent de combattre les pensées automatiques en apprenant à se dégager des pensées négatives et à les accepter. Au cours de la méditation de pleine conscience, l'attention du sujet est dirigée délibérément sur le moment présent. Cette technique, inspirée du zen, du bouddhisme et du yoga, est adaptée à la population occidentale. Elle donne actuellement des résultats positifs dans la gestion du stress et des états anxieux [87] ainsi que dans la prévention des rechutes dépressives [88].

L'ostéopathie a aussi un intérêt potentiel dans la prise en charge du SII [89]. Dans une étude française récente, elle améliore à court et long terme, la douleur abdominale et diminue la sensibilité à la distension rectale dans le SII [90].

Conclusion

Le SII est un trouble fonctionnel répondant au modèle bio-psycho-social caractérisé par une anomalie des relations entre le cerveau et le tube digestif dans lequel le stress et les émotions jouent un rôle prépondérant. En pratique, le traitement du SII nécessite une grande écoute et de l'empathie pour qu'une alliance thérapeutique permette de mieux comprendre l'environnement psychosocial du patient favorable à la meilleure stratégie thérapeutique. Parmi les traitements ayant montré leur efficacité, les antispasmodiques, associés notamment à la siméticone, peuvent être utilisés en première intention, les antidiarrhéiques ou laxatifs aidant ponctuellement à la prise en charge. Les probiotiques, via leur action sur la douleur, peuvent être associés aux antispasmodiques seuls ou associés à la siméticone. Les antidouleurs ou les antidépresseurs sont à privilégier en deuxième intention seuls ou en association. Ces traitements sont en général pris à la demande et de façon épisodique ; leur utilisation chronique n'est pas recommandée et s'accompagne souvent d'une perte d'efficacité. Les thérapies complémentaires peuvent être utilisées en troisième intention, bien que leur efficacité associée à leur caractère non médicamenteux fasse qu'elles soient de plus en plus sollicitées par les patients. Cette approche est souvent préconisée dans les centres de références du SII qui accueillent plutôt des patients en échec thérapeutique pharmacologique.

" *Points essentiels*

- Pathologie multicomposante : anomalies des relations neurodigestives.
- Modèle bio-psycho-social.
- Rôle de l'hypersensibilité viscérale, de l'inflammation digestive de bas grade, du stress.
- Traitements orientés sur les symptômes pouvant être décevants et/ou d'efficacité temporaire.
- Traitements spécifiques antidouleur, antidépresseurs.
- Prise en charge globale par thérapies complémentaires (hypnose, thérapies comportementales et cognitives) en lien ou pas avec les traitements symptomatiques pharmacologiques.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Zerbib F. Le syndrome de l'intestin irritable : histoires de décalages. *Hepato-Gastro Oncol Digest* 2014;**21**:4–6.

[2] Dapoigny M, Bellanger J, Bonaz B, Bruley des Varannes S, Bueno L, Coffin B, et al. Irritable bowel syndrome in France: a common, debilitating and costly disorder. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;**16**:995–1001.

[3] Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology* 2016 [Epub ahead of print].

[4] Mayer EA, Gebhart GF. Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. *Gastroenterology* 1994;**107**:271–93.

[5] Mulak A, Bonaz B. Irritable bowel syndrome: a model of the brain-gut interactions. *Med Sci Monit* 2004;**10**. RA55-62.

[6] Kellow JE, Gill RC, Wingate DL. Prolonged ambulant recordings of small bowel motility demonstrate abnormalities in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990;**98**(5Pt1):1208–18.

[7] Ritchie J. Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome. *Gut* 1973;**14**:125–32.

[8] Barbara G, Cremon C, De Giorgio R, Dothel G, Zecchi L, Bellacosa L, et al. Mechanisms underlying visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;**13**:308–15.

[9] Bonaz B. Visceral sensitivity perturbation integration in the brain-gut axis in functional digestive disorders. *J Physiol Pharmacol* 2003;**54**(Suppl. 4):27–42.

[10] Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum* 2008;**37**:339–52.

[11] Mathieu N. Somatic comorbidities in irritable bowel syndrome: fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and interstitial cystitis. *Gastroenterol Clin Biol* 2009;**33**(Suppl. 1):S17–25.

[12] Tillisch K, Mayer EA, Labus JS. Quantitative meta-analysis identifies brain regions activated during rectal distension in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2011;**140**:91–100.

[13] Bonaz B, Baciu M, Papillon E, Bost R, Gueddah N, Le Bas JF, et al. Central processing of rectal pain in patients with irritable bowel syndrome: an fMRI study. *Am J Gastroenterol* 2002;**97**:654–61.

[14] Bouhassira D, Moisset X, Jouet P, Duboc H, Coffin B, Sabate JM. Changes in the modulation of spinal pain processing are related to severity in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2013;**25**, 623-e468.

[15] Elsenbruch S. Abdominal pain in irritable bowel syndrome: a review of putative psychological, neural and neuro-immune mechanisms. *Brain Behav Immun* 2011;**25**:386–94.

[16] Rubio A, Van Oudenhove L, Pellissier S, Ly HG, Dupont P, de Micheaux HL, et al. Uncertainty in anticipation of uncomfortable rectal distension is modulated by the autonomic nervous system–a fMRI study in healthy volunteers. *Neuroimage* 2015;**107**:10–22.

[17] Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003;**124**:1662–71.

[18] Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, Sundt WJ, Farrugia G, Camilleri M, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of irritable bowel syndrome after infectious enteritis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;**152**, 1042–54 e1.

[19] Mawe GM, Strong DS, Sharkey KA. Plasticity of enteric nerve functions in the inflamed and postinflamed gut. *Neurogastroenterol Motil* 2009;**21**:481–91.

[20] Long MD, Drossman DA. Inflammatory bowel disease, irritable bowel syndrome, or what?: a challenge to the functional-organic dichotomy. *Am J Gastroenterol* 2010;**105**:1796–8.

[21] Barbara G, Stanghellini V, De Giorgio R, Cremon C, Cottrell GS, Santini D, et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2004;**126**:693–702.

[22] Lee H, Park JH, Park DI, Kim HJ, Cho YK, Sohn CI, et al. Mucosal mast cell count is associated with intestinal permeability in patients with diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil* 2013;**19**:244–50.

[23] Larauche M, Kiank C, Tache Y. Corticotropin releasing factor signaling in colon and ileum: regulation by stress and pathophysiological implications. *J Physiol Pharmacol* 2009;**60**(Suppl. 7):33–46.

[24] Crouzet L, Gaultier E, Del'Homme C, Cartier C, Delmas E, Dapoigny M, et al. The hypersensitivity to colonic distension of IBS patients can be transferred to rats through their fecal microbiota. *Neurogastroenterol Motil* 2013;**25**:e272–82.

[25] Agostini S, Goubern M, Tondereau V, Salvador-Cartier C, Bezirard V, Leveque M, et al. A marketed fermented dairy product containing Bifidobacterium lactis CNCM I-2494 suppresses gut hypersensitivity and colonic barrier disruption induced by acute stress in rats. *Neurogastroenterol Motil* 2012;**24**, 376-e172.

[26] Whelan K. Probiotics and prebiotics in the management of irritable bowel syndrome: a review of recent clinical trials and systematic reviews. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;**14**:581–7.

[27] Ford AC, Quigley EM, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. Efficacy of prebiotics, probiotics, and synbiotics in irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2014;**109**:1547–61, quiz 6, 62.

[28] Pellissier S, Bonaz B. The place of stress and emotions in the irritable bowel syndrome. *Vitam Horm* 2017;**103**:327–54.

[29] Mykletun A, Jacka F, Williams L, Pasco J, Henry M, Nicholson GC, et al. Prevalence of mood and anxiety disorder in self reported irritable bowel syndrome (IBS). An epidemiological population based study of women. *BMC Gastroenterol* 2010;**10**:88.

[30] Pellissier S, Dantzer C, Canini F, Mathieu N, Bonaz B. Psychological adjustment and autonomic disturbances in inflammatory bowel diseases and irritable bowel syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2010;**35**:653–62.

[31] Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology* 2002;**122**:1140–56.

[32] Lackner JM, Ma CX, Keefer L, Brenner DM, Gudleski GD, Satchidanand N, et al. Type, rather than number, of mental and physical comorbidities increases the severity of symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;**11**:1147–57.

[33] Muscatello MR, Bruno A, Mento C, Pandolfo G, Zoccali RA. Personality traits and emotional patterns in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2016;**22**:6402–15.

[34] Fukudo S. Irritable bowel syndrome. Emotion regulation, and gut microbiota. *Brain Nerve* 2016;**68**:607–15.

[35] Saulnier DM, Ringel Y, Heyman MB, Foster JA, Bercik P, Shulman RJ, et al. The intestinal microbiome, probiotics and prebiotics in neurogastroenterology. *Gut Microbes* 2013;**4**:17–27.

[36] Porcelli P, De Carne M, Leandro G. The role of alexithymia and gastrointestinal-specific anxiety as predictors of treatment outcome in irritable bowel syndrome. *Compr Psychiatry* 2017;**73**:127–35.

[37] Pellissier S. Trouble de stress post-traumatique et maladies chroniques exemple du syndrome de l'intestin irritable : la part du conditionnement somatique. In: Garcia R, El Hage W, Canini F, editors. *Savoir pour soigner : le trouble de stress post-traumatique*. Paris: MONAS SAS; 2017. p. 464.

[38] Tache Y, Perdue MH. Role of peripheral CRF signalling pathways in stress-related alterations of gut motility and mucosal function. *Neurogastroenterol Motil* 2004;**16**(Suppl. 1):137–42.

[39] Tache Y, Bonaz B. Corticotropin-releasing factor receptors and stress-related alterations of gut motor function. *J Clin Invest* 2007;**117**:33–40.

[40] Larauche M, Mulak A, Tache Y. Stress-related alterations of visceral sensation: animal models for irritable bowel syndrome study. *J Neurogastroenterol Motil* 2011;**17**:213–34.

[41] Kiank C, Tache Y, Larauche M. Stress-related modulation of inflammation in experimental models of bowel disease and post-infectious irritable bowel syndrome: role of corticotropin-releasing factor receptors. *Brain Behav Immun* 2010;**24**:41–8.

[42] Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol* 2011;**62**:591–9.

[43] Rodino-Janeiro BK, Alonso-Cotoner C, Pigrau M, Lobo B, Vicario M, Santos J. Role of corticotropin-releasing factor in gastrointestinal permeability. *J Neurogastroenterol Motil* 2015;**21**:33–50.

[44] Ilnyckyj A, Bernstein CN. Sexual abuse in irritable bowel syndrome: to ask or not to ask – that is the question. *Can J Gastroenterol* 2002;**16**:801–5.

[45] Teicher MH, Ohashi K, Lowen SB, Polcari A, Fitzmaurice GM. Mood dysregulation and affective instability in emerging adults with childhood maltreatment: an ecological momentary assessment study. *J Psychiatr Res* 2015;**70**:1–8.

[46] Bonaz B, Pellissier S, Sinniger V, Clarençon D, Peinnequin A, Canini F. The irritable bowel syndrome: how stress can affect the amygdala activity and the brain-gut axis. 2012. In: *The amygdala - a discrete multitasking manager* [Internet]. InTech. Available from: www.intechopen.com/books/the-amygdala-a-discrete-multitasking-manager/the-irritable-bowel-syndrome-how-stress-can-affect-the-amygdala-activity-and-the-brain-gut-axis.

[47] Pellissier S, Dantzer C, Mondillon L, Trocme C, Gauchez AS, Ducros V, et al. Relationship between vagal tone, cortisol, TNF-alpha, epinephrine and negative affects in Crohn's disease and irritable bowel syndrome. *PLoS One* 2014;**9**:e105328.

[48] Gupta A, Labus J, Kilpatrick LA, Bonyadi M, Ashe-McNalley C, Heendeniya N, et al. Interactions of early adversity with stress-related gene polymorphisms impact regional brain structure in females. *Brain Struct Funct* 2016;**221**:1667–79.

[49] Seckl JR, Meaney MJ. Glucocorticoid "programming" and PTSD risk. *Ann N Y Acad Sci* 2006;**1071**:351–78.

[50] Heim C, Binder EB. Current research trends in early life stress and depression: review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics. *Exp Neurol* 2012;**233**:102–11.

[51] Grodzinsky E, Walter S, Viktorsson L, Carlsson AK, Jones MP, Faresjo A. More negative self-esteem and inferior coping strategies among patients diagnosed with IBS compared with patients without IBS–a case-control study in primary care. *BMC Fam Pract* 2015;**16**:6.

[52] Wilpart K, Tornblom H, Svedlund J, Tack JF, Simren M, Van Oudenhove L. Coping skills are associated with gastrointestinal symptom severity and somatization in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;**15**, 1565-71 e3.

[53] Ford AC, Moayyedi P. Meta-analysis: factors affecting placebo response rate in the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;**32**:144–58.

[54] Martinez-Vazquez MA, Vazquez-Elizondo G, Gonzalez-Gonzalez JA, Gutierrez-Udave R, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. Effect of antispasmodic agents, alone or in combination, in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Rev Gastroenterol Mex* 2012;**77**:82–90.

[55] Ruepert L, Quartero AO, de Wit NJ, van der Heijden GJ, Rubin G, Muris JW. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(4). CD003460.
[56] Houghton LA, Fell C, Whorwell PJ, Jones I, Sudworth DP, Gale JD. Effect of a second-generation alpha2delta ligand (pregabalin) on visceral sensation in hypersensitive patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2007;**56**:1218–25.
[57] Tillisch K, Labus J, Nam B, Bueller J, Smith S, Suyenobu B, et al. Neurokinin-1-receptor antagonism decreases anxiety and emotional arousal circuit response to noxious visceral distension in women with irritable bowel syndrome: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;**35**: 360–7.
[58] Chao GQ, Zhang S. A meta-analysis of the therapeutic effects of amitriptyline for treating irritable bowel syndrome. *Intern Med* 2013;**52**: 419–24.
[59] Thoua NM, Murray CD, Winchester WJ, Roy AJ, Pitcher MC, Kamm MA, et al. Amitriptyline modifies the visceral hypersensitivity response to acute stress in the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;**29**:552–60.
[60] Ford AC, Talley NJ, Schoenfeld PS, Quigley EM, Moayyedi P. Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Gut* 2009;**58**:367–78.
[61] Xie C, Tang Y, Wang Y, Yu T, Wang Y, Jiang L, et al. Efficacy and safety of antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *PLoS One* 2015;**10**:e0127815.
[62] Xu D, Gao J, Gillilland 3rd M, Wu X, Song I, Kao JY, et al. Rifaximin alters intestinal bacteria and prevents stress-induced gut inflammation and visceral hyperalgesia in rats. *Gastroenterology* 2014;**146**, 484–96 e4.
[63] Theodorou V, Ait Belgnaoui A, Agostini S, Eutamene H. Effect of commensals and probiotics on visceral sensitivity and pain in irritable bowel syndrome. *Gut Microbes* 2014;**5**:430–6.
[64] Distrutti E, Cipriani S, Mencarelli A, Renga B, Fiorucci S. Probiotics VSL#3 protect against development of visceral pain in murine model of irritable bowel syndrome. *PLoS One* 2013;**8**:e63893.
[65] Kannampalli P, Pochiraju S, Bruckert M, Shaker R, Banerjee B, Sengupta JN. Analgesic effect of minocycline in rat model of inflammation-induced visceral pain. *Eur J Pharmacol* 2014;**727**:87–98.
[66] McKernan DP, Fitzgerald P, Dinan TG, Cryan JF. The probiotic Bifidobacterium infantis 35624 displays visceral antinociceptive effects in the rat. *Neurogastroenterol Motil* 2010;**22**, 1029-35, e268.
[67] Didari T, Mozaffari S, Nikfar S, Abdollahi M. Effectiveness of probiotics in irritable bowel syndrome: updated systematic review with meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015;**21**:3072–84.
[68] Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014;**146**, 67-75 e5.
[69] Staudacher HM, Irving PM, Lomer MC, Whelan K. Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;**11**:256–66.
[70] Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, Murray JA, Marietta E, O'Neill J, et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology* 2013;**144**, 903–11 e3.
[71] Kong SC, Hurlstone DP, Pocock CY, Walkington LA, Farquharson NR, Bramble MG, et al. The incidence of self-prescribed oral complementary and alternative medicine use by patients with gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol* 2005;**39**:138–41.
[72] Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. Anti-inflammatory properties of the vagus nerve: potential therapeutic implications of vagus nerve stimulation. *J Physiol* 2016;**594**:5781–90.
[73] Diveky T, Prasko J, Kamaradova D, Grambal A, Latalova K, Silhan P, et al. Comparison of heart rate variability in patients with panic disorder during cognitive behavioral therapy program. *Psychiatr Danub* 2013;**25**:62–7.
[74] Buchheim A, Viviani R, Kessler H, Kachele H, Cierpka M, Roth G, et al. Changes in prefrontal-limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy. *PLoS One* 2012;**7**:e33745.
[75] Hofmann SG, Ellard KK, Siegle GJ. Neurobiological correlates of cognitions in fear and anxiety: a cognitive-neurobiological information-processing model. *Cogn Emot* 2012;**26**:282–99.
[76] Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Appl Psychophysiol Biofeed* 2000;**25**:177–91.
[77] Roder CH, Michal M, Overbeck G, van de Ven VG, Linden DE. Pain response in depersonalization: a functional imaging study using hypnosis in healthy subjects. *Psychother Psychosom* 2007;**76**:115–21.
[78] Vermetten E, Douglas Bremner J. Functional brain imaging and the induction of traumatic recall: a cross-correlational review between neuroimaging and hypnosis. *Int J Clin Exp Hypn* 2004;**52**:280–312.
[79] Whorwell PJ. Hypnotherapy in irritable bowel syndrome. *Lancet* 1989;**1**:622.
[80] Gonsalkorale WM, Miller V, Afzal A, Whorwell PJ. Long term benefits of hypnotherapy for irritable bowel syndrome. *Gut* 2003;**52**:1623–9.
[81] Moser G, Tragner S, Gajowniczek EE, Mikulits A, Michalski M, Kazemi-Shirazi L, et al. Long-term success of GUT-directed group hypnosis for patients with refractory irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2013;**108**:602–9.
[82] Deleplancque J. *L'hypnose dans le traitement du syndrome de l'intestin irritable : évaluation de l'amélioration de l'état général, du stress perçu, et des stratégies de « coping ». Étude de terrain grenobloise*. Grenoble: Université Grenoble Alpes; 2013.
[83] Faymonville ME, Boly M, Laureys S. Functional neuroanatomy of the hypnotic state. *J Physiol* 2006;**99**:463–9.
[84] Keefer L, Keshavarzian A. Feasibility and acceptability of gut-directed hypnosis on inflammatory bowel disease: a brief communication. *Int J Clin Exp Hypn* 2007;**55**:457–66.
[85] Mawdsley JE, Jenkins DG, Macey MG, Langmead L, Rampton DS. The effect of hypnosis on systemic and rectal mucosal measures of inflammation in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2008;**103**:1460–9.
[86] Schoen M, Nowack K. Reconditioning the stress response with hypnosis CD reduces the inflammatory cytokine IL-6 and influences resilience: a pilot study. *Compl Ther Clin Pract* 2013;**19**:83–8.
[87] Mankus AM, Aldao A, Kerns C, Mayville EW, Mennin DS. Mindfulness and heart rate variability in individuals with high and low generalized anxiety symptoms. *Behav Res Ther* 2013;**51**:386–91.
[88] Kuyken W, Hayes R, Barrett B, Byng R, Dalgleish T, Kessler D, et al. The effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse/recurrence: results of a randomised controlled trial (the PREVENT study). *Health Technol Assess* 2015;**19**:1–124.
[89] Muller A, Franke H, Resch KL, Fryer G. Effectiveness of osteopathic manipulative therapy for managing symptoms of irritable bowel syndrome: a systematic review. *J Am Osteopath Assoc* 2014;**114**:470–9.
[90] Attali TV, Bouchoucha M, Benamouzig R. Treatment of refractory irritable bowel syndrome with visceral osteopathy: short-term and long-term results of a randomized trial. *J Dig Dis* 2013;**14**:654–61.

B. Bonaz (BBonaz@chu-grenoble.fr).
Service d'hépato-gastroentérologie, CHU de Grenoble, CS-10217, 38043 Grenoble cedex 09, France.
Centre de recherche Inserm U1216-UJF-CEA-CHU, Grenoble institut des neurosciences (GIN), CHU de Grenoble, CS-10217, 38043 Grenoble cedex 09, France.

S. Pellissier.
Laboratoire LIP/PC2S, Université Grenoble-Alpes, Université Savoie-Mont-Blanc, 38000 Grenoble, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bonaz B, Pellissier S. Facteurs psychosociaux et physiopathologie des troubles fonctionnels intestinaux. EMC - Gastro-entérologie 2018;13(4):1-7 [Article 9-058-A-10].

Motricité de l'estomac et de l'intestin grêle

P. Ducrotté, C. Melchior, A.-M. Leroi, G. Gourcerol

La motricité gastro-intestinale est un des éléments majeurs assurant le confort digestif de l'individu. Elle a deux aspects bien distincts selon qu'on l'étudie en période interdigestive ou postprandiale. L'activité interdigestive est caractérisée par une motricité cyclique, les complexes moteurs migrants qui contribuent à éliminer les résidus de la digestion vers le côlon pour prévenir les phénomènes de pullulation bactérienne endoluminale dans le grêle. En période postprandiale, la fonction de stockage de l'estomac proximal permet une prise alimentaire sans élévation importante de la pression intragastrique. La motricité antro-pyloro-duodénale assure la réduction de taille des particules solides, puis une vidange gastrique progressive autorisant le bon déroulement des phénomènes de digestion et d'absorption. L'estomac joue également un rôle probablement clé dans la régulation de la satiété. La motricité grêlique brasse les aliments avec les enzymes digestives et assure une progression contrôlée du contenu intraluminal pour permettre l'absorption des nutriments. La régulation des phénomènes moteurs est complexe. Elle est assurée à la fois par le système nerveux entérique et le système nerveux extrinsèque (parasympathique et sympathique), dont les contingents efférents et afférents permettent des communications bidirectionnelles entre le système nerveux central et le tube digestif. Le bon fonctionnement de cet axe cerveau-tube digestif est particulièrement nécessaire en période postprandiale.

Mots-clés : Relaxation fundique ; Contractions antro-pyloro-duodénales ; Vidange gastrique ; Complexe moteur migrant ; Système nerveux entérique ; Cellules de Cajal ; Axe cerveau-tube digestif

Plan

Introduction

La motricité gastro-intestinale est un des éléments majeurs assurant le confort digestif et la bonne santé de l'individu.

La fonction de stockage de l'estomac permet une prise alimentaire intermittente, alors que la vidange gastrique, phénomène complexe, régule l'arrivée progressive des nutriments dans le grêle supérieur pour permettre le bon déroulement des phénomènes de digestion et d'absorption. L'estomac joue également un rôle probablement clé dans la régulation de la satiété.

La motricité grêlique assure le brassage des aliments avec les enzymes digestives, la progression du contenu intraluminal dans le grêle pour permettre l'absorption des nutriments, et contribue à éliminer les résidus de cette digestion dans le côlon pour prévenir les phénomènes de pullulation bactérienne endoluminale dans le grêle.

Les buts de ce chapitre sont la description des phénomènes moteurs normaux dans l'estomac et le grêle et leur régulation.

Description des phénomènes moteurs

Ils sont différents entre les périodes postprandiale et interdigestive.

Estomac

L'estomac comporte deux grandes zones fonctionnelles : l'estomac proximal d'une part (qui correspond essentiellement au fundus et à la partie haute du corps gastrique) et l'estomac plus distal et le pylore d'autre part (Fig. 1). Chacune est animée de phénomènes moteurs différents. L'estomac proximal est le siège de contractions toniques non associées à une activité contractile (absence d'ondes lentes). L'estomac distal, à l'inverse, est le

Volume 13 > n°4 > octobre 2018
http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(17)27451-3

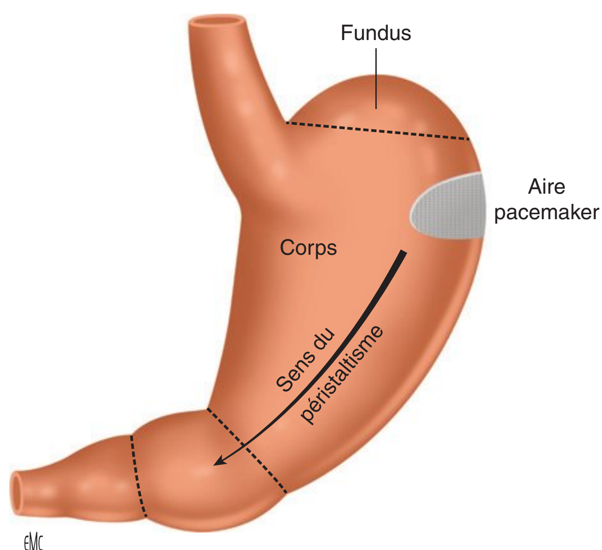


Figure 1. Schéma des deux zones motrices gastriques.

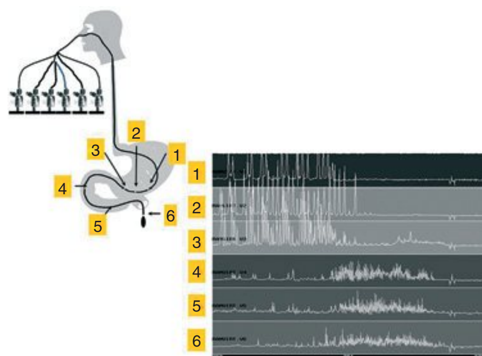


Figure 2. Enregistrement moteur gastro-duodéno-jéjunal permettant le recueil dans l'antre d'une phase III du complexe moteur migrant avant de recueillir sa propagation dans le duodénum.

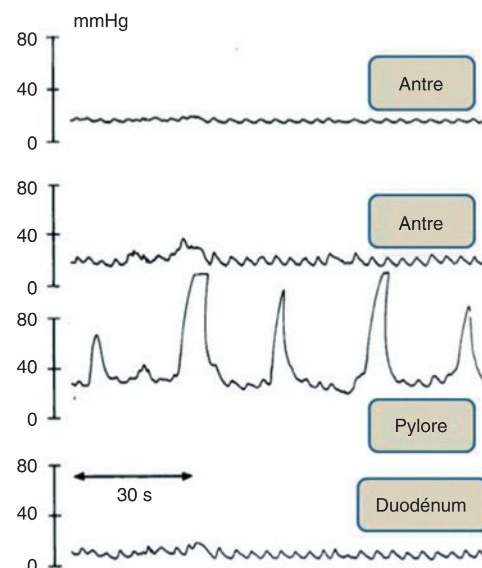


Figure 3. Enregistrement moteur antroduodénal montrant des contractions pyloriques isolées, sans contraction antrale ou duodénale.

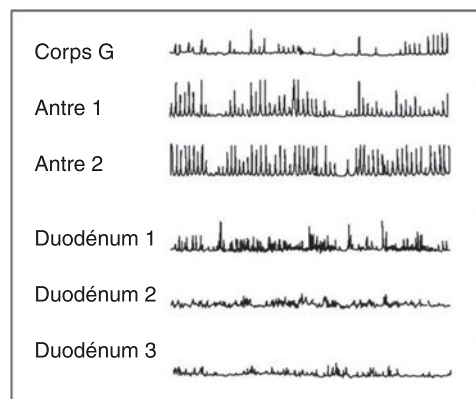


Figure 4. Enregistrement moteur antroduodénal montrant des contractions antrales postprandiales survenant à un rythme de 3/min avec des contractions duodénales d'amplitude plus faible.

siège d'une activité d'ondes lentes qui sous-tend des contractions péristaltiques [1].

Motricité interdigestive

Entre les repas, l'estomac proximal n'est animé d'aucune contraction phasique mais est le siège d'une contraction tonique de repos qui génère une pression intragastrique permanente de 6 à 7 mmHg [2]. L'estomac distal se contracte peu mais il est animé par la survenue d'une motricité interdigestive cyclique caractérisée par les événements moteurs successifs qui composent le complexe moteur migrant (CMM) [3] (Fig. 2) (cf. infra). Les enregistrements à l'aide de sondes à manchon ont montré que des contractions pyloriques isolées (*isolated pyloric pressure waves* [IPPW]), sans contraction antrale ou duodénale satellite, pouvaient survenir (Fig. 3) [3, 4].

Motricité postprandiale

L'estomac proximal permet à l'estomac de jouer son rôle de réservoir. En effet, cette zone a la capacité de se relaxer activement sous l'effet de stimulations telles que les déglutitions ou surtout la distension [2]. On considère classiquement que cette relaxation dite adaptative va permettre à l'estomac proximal, lors de la prise alimentaire, de stocker les différents composants du repas en évitant toute augmentation importante de la pression intragastrique (< 5 mmHg). Dans un second temps, la survenue d'une contraction tonique va assurer la migration progressive du repas vers la région antrale [2].

Dans l'estomac distal (corps gastrique + antre) comme dans le grêle, la prise alimentaire induit un profond changement du profil moteur en supprimant très rapidement, à tous les niveaux d'enregistrement, la motricité interdigestive et en particulier les phases III [5]. Apparaissent, sous l'impulsion d'un pacemaker situé au niveau de la grande courbure corporéale [1], des contractions de forte amplitude, survenant à la fréquence maximale de 3/min (Fig. 4), pratiquement toujours occlusives, assurant le broyage progressif de la phase solide du repas jusqu'à obtenir des particules d'une taille de 1 à 3 mm, capables de franchir le pylore [6]. Cette nécessaire réduction de la taille des solides avant leur évacuation explique la phase de latence (ou *lag phase*) observée entre l'ingestion du repas et le début d'évacuation des solides (Fig. 5) [7].

Le pylore est un sphincter qui peut fonctionner en période postprandiale soit de façon autonome, soit de façon coordonnée avec l'antre et le duodénum. Les contractions non occlusives, propagées de l'antre vers le duodénum à travers le pylore, favorisent la propulsion du contenu gastrique dans le duodénum. Les contractions pyloriques isolées peuvent venir renforcer la fermeture pylorique [6].

Intestin grêle

Dans des conditions physiologiques, la motricité du grêle a également deux aspects bien distincts : la motricité interdigestive caractérisée par la survenue cyclique d'événements moteurs qui composent le CMM, et la motricité postprandiale qui s'observe dans les 2 à 3 heures qui suivent un repas [8].

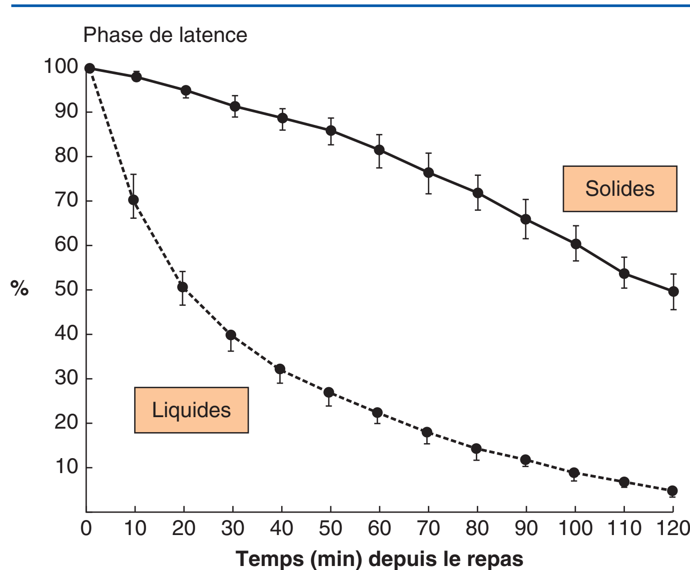


Figure 5. Profil de vidange gastrique d'un repas comportant une phase liquide marquée à l'indium 111 et une phase solide marquée au technétium 99. Pour chacune des phases, la courbe mesure la radioactivité résiduelle dans l'aire gastrique à mesure qu'on s'éloigne de la prise du repas.

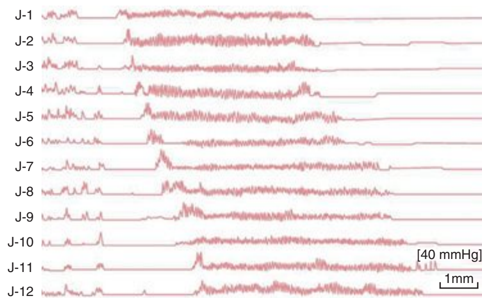


Figure 6. Enregistrement de la motricité jéjunale à 12 niveaux (j-1 à j-12). Mise en évidence d'une phase III typique sous l'aspect d'un train de contractions régulières pendant plus de deux minutes se propageant successivement au niveau des différents points d'enregistrement.

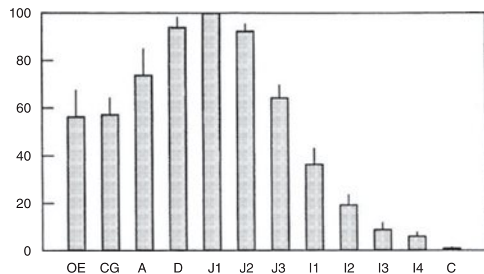


Figure 7. Sur un enregistrement manométrique œsocæcal, pourcentage des phases III du complexe moteur migrant recueillies à chaque niveau d'enregistrement. Cent pour cent des phases III sont recueillies dans le jéjunum proximal (J1), 60 % sont à départ antral (A), moins de 5 % gagnent le cæcum.

Tableau 1.
Caractéristiques de la phase III du complexe moteur migrant dans l'intestin grêle en fonction du site d'enregistrement (d'après [9]).

	Jéjunum	Iléon proximal	Iléon terminal
Fréquence des contractions (n/min)	10,5–12,5	9,3–10,9	8,6–10,0
Durée (min)	7,3 ± 1,8	11,6 ± 3,4	11,1 ± 4,1
Vitesse (cm/min)	4,7 ± 1,8	1,3 ± 0,4	0,9 ± 0,2

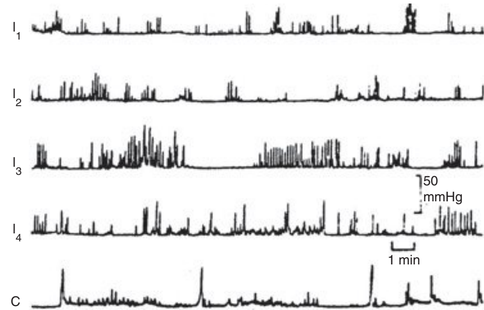


Figure 8. Phénomènes moteurs recueillis par un enregistrement manométrique de l'iléon (I1 à I4) en période interdigestive.

Motricité interdigestive

Chez l'homme normal, la motricité interdigestive de l'estomac et surtout du grêle a une organisation cyclique qui comporte la succession de trois périodes : une phase de repos moteur (phase I), une phase d'activité motrice irrégulière non propagée (phase II), et une période de quelques minutes pendant lesquelles survient la phase III, caractéristique de la motricité interdigestive, qui est un train de contractions régulières qui se propagent sur une longue distance sur le grêle (Fig. 6) [8, 9]. Les phases III sont surtout recueillies au niveau du duodénum et du jéjunum mais elles ont dans 60 % des cas un site d'initiation gastrique (Fig. 7) [9]. La fréquence contractile de ce train d'ondes est proche de la fréquence contractile maximale autorisée par l'activité électrique de base : 3/min dans l'estomac, 10 à 13/min dans le duodénojéjunum, 7 à 8/min dans l'iléon [9]. Ces phases III sont typiquement suivies d'une nouvelle période de repos moteur. La succession de ces trois périodes compose le complexe moteur migrant.

La durée du CMM est en moyenne de 85 à 120 minutes [9]. La fréquence de survenue des phases III varie beaucoup d'un sujet à l'autre mais également d'un jour à l'autre chez un même sujet [9].

Seulement 40 à 50 % des phases III atteignent l'iléon proximal où elles sont plus longues et plus lentes que dans le grêle proximal (Tableau 1). Moins de 5 % des phases III atteignent la valvule iléocæcale [9]. L'iléon terminal est surtout le siège d'une activité contractile sporadique, non systématisée, survenant en bouffées de 1 à 2 minutes, et qui devient de plus en plus intense à mesure que le site d'enregistrement se rapproche de la valvule iléocæcale (Fig. 8) [10].

Motricité postprandiale

La motricité postprandiale grêlique consiste en une activité contractile soutenue, seulement interrompue par de très courtes périodes de repos moteur [5, 8, 11]. Ce profil moteur est composé de salves de contractions irrégulières, souvent groupées en courtes bouffées de 3 à 6 contractions successives (Fig. 9). Les analyses informatisées des tracés étudiant l'organisation de ces contractions postprandiales ont montré que 50 % d'entre elles se propagent sur une distance de l'ordre de 10 à 15 cm, alors que seulement 10 % se propagent sur une distance plus longue [11]. La réponse motrice du grêle à l'alimentation est maximale dans la phase postprandiale précoce, alors que l'index moteur diminue à mesure qu'on s'éloigne de l'heure d'ingestion du repas. Comme la motricité interdigestive, la motricité postprandiale du grêle se caractérise par une grande variabilité d'un individu à l'autre et, chez un même sujet, d'un repas à l'autre [5].

De courtes salves de contractions (*discrete clustered contractions* [DCC]) peuvent survenir. Elles correspondent à des contractions survenant au rythme maximal de l'onde lente et en courtes salves de 3 à 10 (Fig. 10). Nées dans le grêle proximal, elles se propagent dans le sens antérograde sur une distance assez courte (30 à 50 cm). En survenant toutes les 1 à 2 minutes, elles réalisent parfois un « rythme minute » [12]. Chez l'adulte jeune, elles sont physiologiques en phase II du CMM et en postprandial. Elles sont aussi

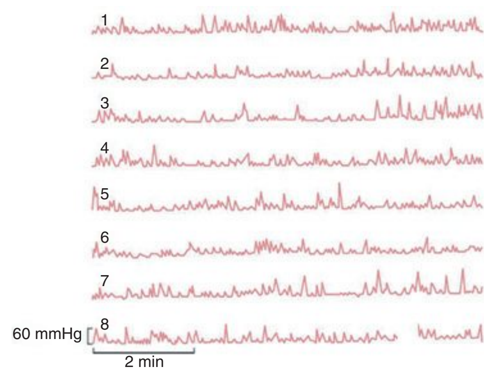


Figure 9. Motricité postprandiale du grêle caractérisée par de fréquentes contractions, isolées ou en courtes salves, sans organisation particulière au niveau des différents points d'enregistrement.

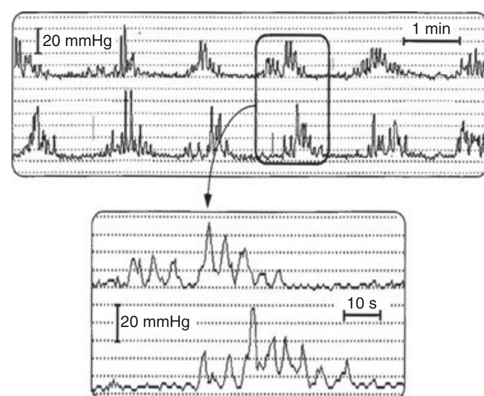


Figure 10. Exemple de contractions grêliques postprandiales en courtes salves, survenant toutes les minutes et réalisant un « rythme minute ».

enregistrées chez plus de 60 % des sujets âgés sains pendant la période postprandiale. Un « rythme minute » peut cependant être un signe moteur de lutte et le témoin d'un obstacle sur le grêle [12].

Au niveau iléal, la période postprandiale est caractérisée surtout par des variations de tonus avec une relaxation iléale prolongée qui succède à une brève contraction tonique initiale. Cette relaxation permet au grêle terminal de jouer un rôle de réservoir [13].

Le profil moteur postprandial se termine avec le retour des phases III. Les premières phases III diffèrent de celles recueillies lorsque la motricité interdigestive est bien installée par un site d'initiation plus distal et une propagation sur une plus courte distance [9].

> **“ Point fort**
>
> Les complexes moteurs migrants qui caractérisent la motricité interdigestive gastro-intestinale existent non seulement chez l'homme mais dans de nombreuses espèces animales.

■ Facteurs influençant les phénomènes moteurs

Facteurs indépendants de la prise alimentaire

L'horaire dans le nycthémère, l'âge du sujet, son sexe influencent la motricité. Il existe une variabilité nycthémérale de

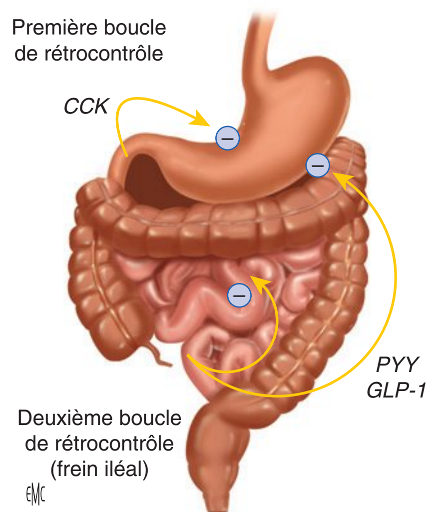


Figure 11. Mécanismes de rétrocontrôle régulant la vidange gastrique et le transit dans le grêle. CCK : cholécystokinine ; GLP-1 : *glucagon-like peptide* 1 ; PYY : peptide YY.

survenue des phases III, celles-ci étant plus fréquentes la nuit, pendant le sommeil, que durant le jour. Elles peuvent même ne pas survenir dans la journée alors que leur absence pendant toute une nuit doit être considérée comme anormale [9, 14]. Pendant la nuit, entre les phases III, les périodes de repos moteur sont plus longues que pendant la journée [14]. La vidange gastrique est plus lente le soir que le matin : l'évacuation d'un repas de 600 kcal, ingéré à 20 heures, est ralentie de 15 % pour les liquides et de 50 % pour les solides par rapport aux mêmes paramètres calculés après la prise d'un repas identique à 8 heures [15]. Quand un sujet s'endort dans l'heure qui suit le dîner, la motricité postprandiale du grêle est deux fois moins longue que s'il demeure éveillé [16].

La vidange gastrique est plus lente chez la femme en période d'activité génitale ou la femme ménopausée soumise à un traitement substitutif que chez l'homme [7].

Les effets connus du vieillissement sur la motricité gastro-intestinale sont peu marqués. La vidange gastrique semble non modifiée [17]. Les caractéristiques des phases III sont également non différentes entre des sujets de plus de 70 ans et des sujets de 35–40 ans. En revanche, la réponse du grêle à la prise d'un repas est atténuée chez les sujets âgés avec une réduction voisine de 40 % de l'index moteur postprandial [18].

Enfin, la position du sujet joue parfois un rôle. Ainsi, les lipides s'évacuent avec la phase liquide chez un sujet couché, alors qu'en position assise ils quittent l'estomac en dernier [19].

Facteurs liés à la prise alimentaire

Plusieurs facteurs peuvent affecter la motricité postprandiale. Ils interagissent mutuellement.

Le contenu calorique du repas est un élément essentiel qui régule directement la vidange gastrique pour assurer un débit d'évacuation proche de 150 kcal/h [20], mais la vitesse de vidange gastrique est indépendante de la nature de cette charge calorique [21]. La durée de la motricité postprandiale dans le grêle s'allonge avec l'augmentation de la charge calorique [21].

À côté du contenu calorique, le pH, l'osmolarité et la viscosité du contenu gastrique conditionnent la vitesse de vidange [1]. La vidange gastrique est en effet également contrôlée par des boucles réflexes mises en jeu par différentes caractéristiques du chyme quittant l'estomac et dépendant de récepteurs duodénaux sensibles aux variations de pH, d'osmolarité, de tension pariétale et aux différents nutriments [22–26]. Leur stimulation va être à l'origine d'un premier niveau de rétrocontrôle qui ralentit la vidange gastrique (Fig. 11). Ainsi, la présence de triglycérides dans le duodénum supprime la motricité antrale et renforce les contractions pyloriques [26]. Ultérieurement, l'arrivée des lipides, et à un degré moindre des glucides dans l'iléon terminal, déclenche un

second mécanisme de rétrocontrôle, dit de frein iléal, médié par le peptide YY, qui ralentit la vidange gastrique et le transit [27]. La fermentation colique des glucides non absorbés dans le grêle terminal ralentit également la vidange gastrique et diminue le tonus fundique [28].

Le type de nutriments influence la réponse motrice mais l'effet de ces nutriments est différent lorsqu'ils sont présents isolément ou mélangés entre eux [29].

Enfin, l'absorption des nutriments et les variations des concentrations plasmatiques en lipides ou en glucose influencent également la vidange gastrique et la motricité duodénojéjunale [30, 31]. Il est ainsi clairement établi qu'une glycémie supérieure à 8 mmol/l augmente les contractions pyloriques occlusives, réduit l'amplitude des contractions antrales et ralentit la vidange gastrique [31].

■ Relation motricité et flux endoluminaux

Motricité gastrique et vidange gastrique

La courbe de vidange gastrique des liquides est proche d'une exponentielle décroissante (Fig. 5). Cette courbe est la conséquence du gradient de pression gastroduodénal dépendant des variations du tonus fundique avec quasi-absence de stockage des liquides dans l'estomac proximal [32].

La courbe de vidange des solides a une allure sigmoïde avec deux phases successives : une phase de latence (ou *lag phase*) d'une durée de 30 à 60 minutes, suivie d'une phase de vidange relativement constante (Fig. 5). La phase de latence correspond à la phase de stockage des solides dans l'estomac proximal sous l'effet de la relaxation adaptative, puis à leur migration progressive vers l'antre sous l'effet de l'élévation du tonus fundique et, enfin, à leur réduction progressive de taille par les contractions antrales butant sur un pylore fermé [33]. La phase de vidange à vitesse constante est l'effet des contractions antro-pyloro-duodénales propagées.

Seules les grosses particules solides non digestibles comme les fibres ne quittent pas l'estomac sous l'effet de la motricité postprandiale. Ces particules sont évacuées lors du retour de la motricité interdigestive et des premières phases III antrales [5].

Motricité intestinale et mouvements du chyme intestinal

En période interdigestive, pendant la phase I, les mouvements intraluminaux sont très réduits. Pendant la phase II, des contractions segmentaires et péristaltiques coexistent. Dans la phase II tardive, précédant immédiatement l'apparition d'une phase III, les contractions péristaltiques deviennent prédominantes [34]. La phase III est péristaltique : elle débarrasse le grêle des derniers éléments du repas et des sécrétions résiduelles, contribuant à prévenir une pullulation bactérienne endoluminale [35, 36]. Dans le duodénum proximal, les dernières contractions d'une phase III sont plutôt rétropropagées [37]. L'étude des flux endoluminaux par des techniques de perfusion/aspiration d'un traceur non absorbable a montré que 50 % des mouvements luminaux s'observent lors de la survenue, puis de la progression des phases III, alors que 30 à 40 % des déplacements sont contemporains d'une phase II [34].

Dans les premières minutes de la période postprandiale, le chyme entrant dans le grêle transite rapidement, entrant ainsi en contact avec une large surface muqueuse. Ultérieurement, les mouvements endoluminaux sont lents et limités, favorisant les processus d'absorption. Le flux postprandial varie de 1 à 7 ml/min, les pics de flux étant observés toutes les 1 h 30 à 2 h 00 [34].

L'arrivée des calories dans l'iléon engendre, avec une latence de 20 à 30 minutes, un freinage de l'activité motrice gastro-intestinale dans son ensemble (ralentissement de la vidange gastrique et du transit dans le grêle) et une réduction de l'index moteur jéjunal [27]. Ce mécanisme dit de frein iléal peut survenir tôt après la prise d'un repas puisque l'iléon reçoit, 20 à 60 minutes après le début de la prise alimentaire, les premières portions du bol alimentaire.

> **“ Point fort**
>
> La survenue de phases III dans le tube digestif supérieur prévient les phénomènes de pullulation bactérienne endoluminale.

■ Régulation

Acteurs de la régulation

Ils comportent la musculature digestive, le système nerveux entérique et les cellules interstitielles de Cajal, le système nerveux extrinsèque (sympathique et parasympathique) qui connecte le tube digestif au système nerveux central et, enfin, les différentes hormones libérées en période interdigestive et lors de la prise alimentaire. Le rôle joué par le microbiote est une voie de recherche actuelle.

Musculature du tube digestif

Elle est composée de cellules musculaires lisses qui sont disposées en trois couches (circulaire interne, oblique et longitudinale externe) dans l'estomac et en seulement deux couches (circulaire interne et longitudinale externe) dans le grêle. Le pylore correspond à un épaississement de la circulaire interne.

Les cellules musculaires de l'estomac proximal sont partiellement contractées à l'état basal expliquant l'existence d'un tonus de repos dans cette zone [1].

Les cellules musculaires de l'estomac distal et du grêle ont une activité plus complexe [38, 39]. Elles sont animées de fluctuations spontanées et lentes de leur potentiel de repos qui sont rythmiques sous l'effet de l'activité électrique spontanée de cellules exerçant une fonction de pacemaker, les cellules interstitielles de Cajal (Fig. 12). Ces dépolarisations rythmiques sont transmises aux cellules musculaires lisses par des jonctions communicantes (gaps), qui unissent également les cellules musculaires lisses entre elles [38]. L'activité électrique est ainsi transmise rapidement de cellule à cellule. Le rythme propre de dépolarisation des cellules de Cajal varie de trois cycles par minute dans l'estomac à 12 cycles par minute dans le duodénum. Les ondes de dépolarisation ne déclenchent par elles-mêmes aucune contraction musculaire mais elles rapprochent le potentiel de membrane du seuil de déclenchement du potentiel d'action. Chaque fois que l'onde de dépolarisation atteint ce seuil (spontanément ou après une stimulation nerveuse), une salve de potentiels d'action survient, responsable de la contraction du muscle.

Le muscle lisse digestif se comporte donc comme un syncytium fonctionnel qui se contracte en masse lorsque le potentiel d'action est atteint. Il se contracte de façon lente et soutenue en réponse à une stimulation, se relâche sous l'influence de neurones inhibiteurs, est contrôlé par le système nerveux entérique (innervation intrinsèque sous forme de plexus dans la paroi des organes digestifs) et le système nerveux autonome sympathique et parasympathique.

Système nerveux entérique (ou intrinsèque)

Le système nerveux entérique est constitué de deux plexus ganglionnaires qui s'étendent sur toute la longueur du tube digestif : le plexus myentérique (ou plexus d'Auerbach), qui se trouve entre les muscles longitudinaux et les muscles circulaires, et le plexus sous-muqueux (ou plexus de Meissner), situé entre ces derniers et la muqueuse intestinale. Le premier contrôle la motricité et le second les sécrétions. Ce système nerveux entérique qui comporte au total plus de 100 millions de neurones est considéré comme notre second cerveau [40].

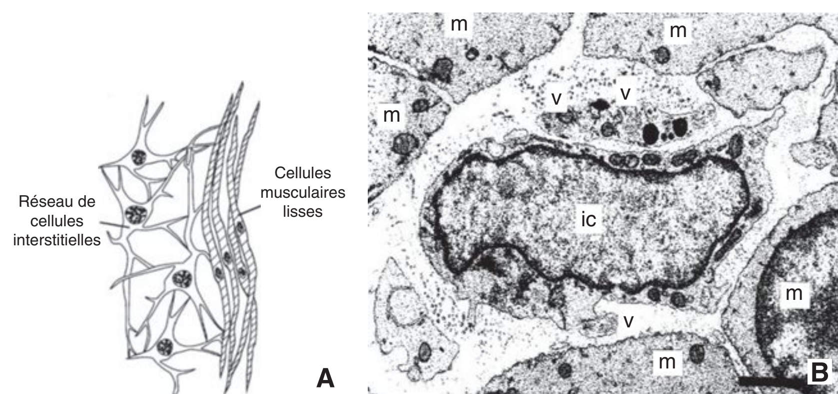


Figure 12. Cellules interstitielles de Cajal (A, B). Le cliché en microscopie électronique (B) montre la position d'une cellule interstitielle de Cajal (ic) à l'interface entre les cellules musculaires (m) et les terminaisons nerveuses (v).

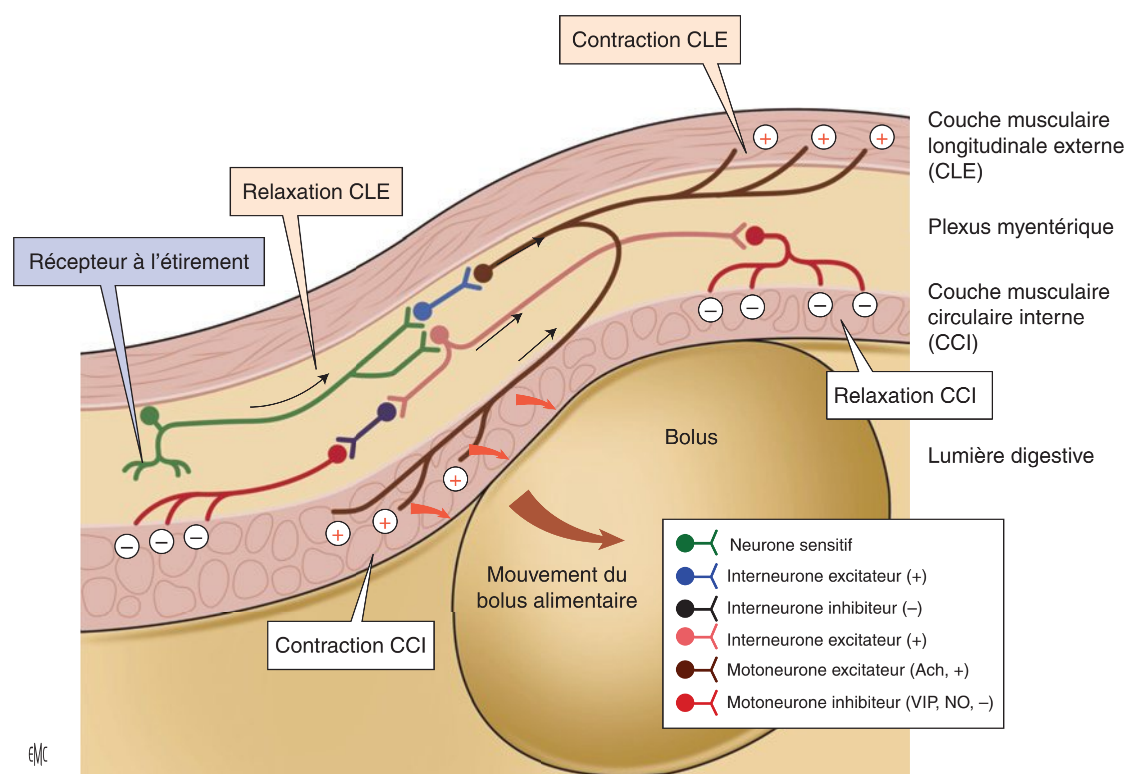


Figure 13. Réflexe péristaltique. La distension à un niveau donné met en jeu les neurones excitateurs et inhibiteurs du système nerveux entérique ainsi que des interneurones pour déclencher une contraction de la couche musculaire circulaire interne et un relâchement de la couche musculaire longitudinale externe en amont de la distension et les phénomènes inverses en aval.

Même déconnecté du reste du système nerveux, ce système nerveux entérique est capable de maintenir en grande partie un comportement moteur coordonné, avant tout dans l'intestin [41]. Au sein de ces deux plexus, les corps cellulaires sont regroupés en ganglions, et les prolongements cellulaires (axones et dendrites) assurent les interconnexions entre les neurones et les cellules effectrices. Les neurones sensitifs sont reliés à différents types de récepteurs localisés dans la paroi digestive : mécano-, chémo-, et thermorécepteurs, récepteurs polymodaux. Les motoneurones sont soit excitateurs, soit inhibiteurs. Les motoneurones excitateurs libèrent de l'acétylcholine au contact de la membrane des cellules musculaires lisses, provoquant une dépolarisation membranaire, la survenue de potentiels d'action, et donc une contraction musculaire. Les motoneurones inhibiteurs libèrent des médiateurs différents (*vasoactive intestinal peptide* [VIP] et monoxyde d'azote [NO] notamment), qui provoquent une hyperpolarisation membranaire et donc une relaxation de la fibre musculaire lisse [40–42]. De très nombreux interneurones intègrent les signaux sensitifs et organisent les réponses excitatrices ou inhibitrices, rendant possibles les réflexes entériques. Le réflexe péristaltique est ainsi totalement dépendant de l'intégrité du système nerveux entérique (Fig. 13) [40].

Des études expérimentales suggèrent qu'à côté du réseau neuronal, la glie entérique jouerait aussi un rôle dans la régulation de la motricité [43].

> *Point fort*
>
> Le système nerveux entérique joue un rôle clé dans la motricité interdigestive gastro-intestinale.

Système nerveux extrinsèque et communications bidirectionnelles de l'axe tube digestif-cerveau

Le système nerveux entérique reçoit des afférences du système nerveux central par des projections sympathiques et parasympathiques qui jouent un rôle modulateur sur cette activité spontanée (Fig. 14). Cette modulation de l'activité motrice est plus marquée au niveau de l'estomac [41, 44]. À ce niveau, la suppression de l'innervation extrinsèque, avant tout parasympathique, provoque nausées, vomissements, inconfort abdominal. La splanchnicectomie qui supprime l'innervation sympathique a beaucoup moins de conséquences motrices.

Les neurones efférents du système parasympathique partent du noyau dorsal du vague dans le tronc cérébral. Le neurone préganglionnaire est cholinergique et active des récepteurs nicotiniques.

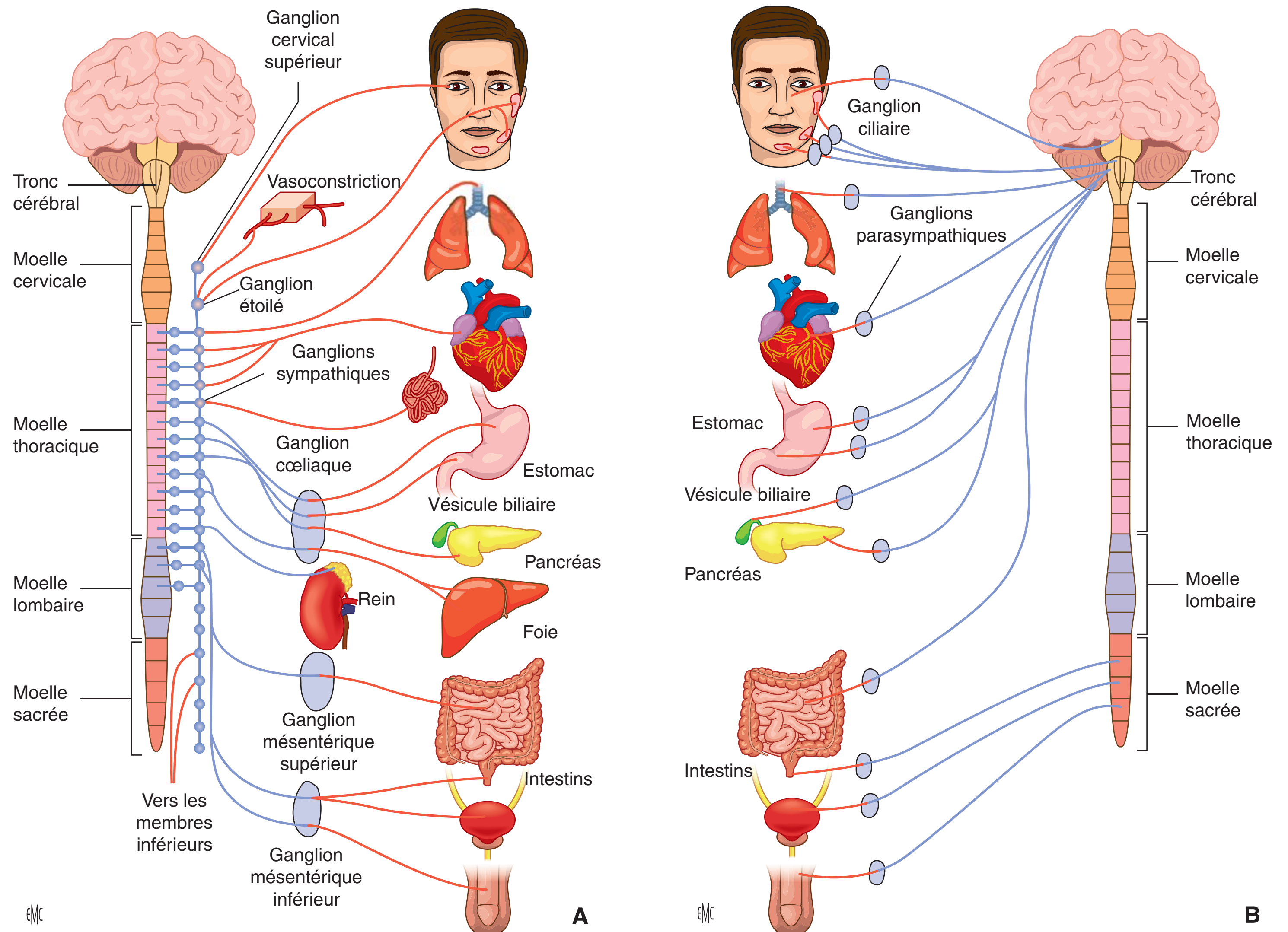


Figure 14. Anatomie du système nerveux extrinsèque.
A. Système sympathique.
B. Système parasympathique.

Le relais se fait dans la musculeuse intestinale. L'effet moteur est avant tout un effet excitateur à médiation cholinergique. Il peut être aussi inhibiteur via des circuits non adrénergiques non cholinergiques qui mettent en jeu le NO et le VIP. L'innervation extrinsèque se caractérise par une grande richesse en fibres sensitives qui font remonter les informations venant du tube digestif vers le système nerveux central [44]. Le pneumogastrique est ainsi composé de 80 % de fibres afférentes et de seulement 20 % de fibres efférentes. Les afférences font relais dans le noyau du tractus solitaire avant de projeter vers l'hypothalamus, la substance grise périaqueducale, l'amygdale.

Les efférences sympathiques naissent de la moelle thoracique (T6-T9) avant un relais au niveau du ganglion cœliaque pour les fibres à destinée gastrique et mésentérique supérieur pour le grêle. Les afférences sympathiques provenant des ganglions prévertébraux cœliaques et mésentériques projettent vers la moelle thoracolombaire (T1-T13), puis directement vers le noyau du tractus solitaire, l'hypothalamus, le faisceau spinoparabrachial, la substance grise périaqueducale, l'amygdale.

Hormones

De très nombreuses hormones (cf. infra) sont impliquées dans la régulation de la motricité gastro-intestinale [45]. Certaines hormones régulent la motricité interdigestive, d'autres la motricité postprandiale. Elles sont libérées par les différentes cellules entéroendocrines qui existent dans le tube digestif (Fig. 15) et qui sont sensibles à différents signaux : les nutriments présents dans la lumière digestive, les acides biliaires et les populations bactériennes endoluminales, les produits du métabolisme bactérien. L'action de ces hormones s'exerce par voie endocrine ou paracrine. Elles interagissent avec le système nerveux entérique, stimulent les neurones afférents primaires et peuvent également agir directement au niveau du système nerveux central. Il existe ainsi des récepteurs B pour la cholécystokinine (CCK) dans le cerveau.

Régulation des phénomènes moteurs

Estomac proximal

Tonus de repos

Le tonus de repos dépend des propriétés myoélectriques des cellules fundiques mais aussi d'influx cholinergiques constants venant du nerf pneumogastrique [1, 44].

Relaxation adaptative de l'estomac proximal

Cette relaxation est la résultante d'un réflexe vago-vagal, secondaire à la mise en jeu de nerfs non adrénergiques, non cholinergiques, avec une forte composante nitrergique. Le NO, produit par la NO synthase neuronale dans ces neurones nitrergiques, diffuse passivement dans les cellules musculaires lisses où il stimule l'activité de la guanylate cyclase amenant la production de guanosine monophosphate cyclique (GMPc) qui est doté d'un effet inhibiteur sur le tonus musculaire lisse [46, 47]. À côté de cette activation nitrergique survient parallèlement une inhibition des circuits cholinergiques via l'activation de récepteurs α2

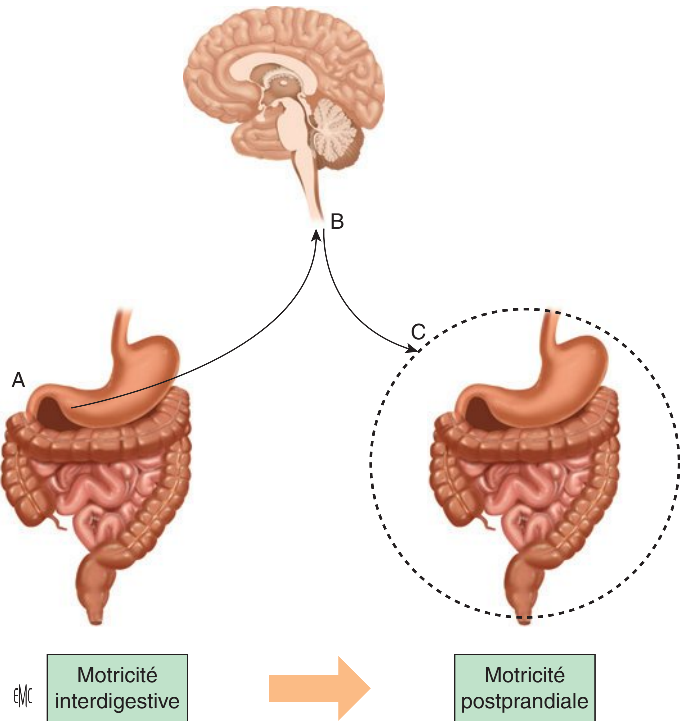


Figure 15. Schéma illustrant les relations fonctionnelles entre tube digestif et système nerveux central. Lors de la prise d'un repas, les informations sensitives liées à l'arrivée des composants du repas dans le grêle (A) sont transmises au niveau du système nerveux central (B) où elles sont intégrées pour déclencher un ordre moteur déclenchant la survenue d'une motricité postprandiale (C).

adrénergiques et sérotoninergiques (5-HT1A) expliquant que la clonidique (agoniste α2 adrénergique) ou la buspirone (agoniste du récepteur 5-HT1A de la sérotonine) augmentent la relaxation fundique lors d'un repas [48]. Cette régulation sérotoninergique demeure incomplètement élucidée. L'implication de récepteurs sérotoninergiques de type 5-HT4 et 5-HT3 est également envisagée [49].

Il n'existe pas de phase céphalique pour ce réflexe vago-vagal qui est déclenché par le passage des nutriments dans la région oropharyngée, puis par leur arrivée dans l'estomac. La distension antrale par le bol alimentaire [1], la distension duodénale [23], ou la stimulation muqueuse duodénale par de l'acide chlorhydrique (HCl) [25] ou des lipides [24] entretiennent cette relaxation fundique. La cholécystokinine pourrait aussi jouer un rôle dans cette relaxation [50, 51].

De façon beaucoup plus récente, des travaux ont montré qu'un gaz tel que l'hydrogène sulfuré (H2S) interviendrait dans ce réflexe gastrique d'accommodation, en potentialisant l'effet des neurones nitrergiques [52].

Motricité interdigestive de l'estomac et du grêle : complexes moteurs migrants

Dans le grêle, elle est avant tout sous la dépendance du système nerveux intrinsèque. Dans des segments grêliques dénervés mais correctement vascularisés, les phases III persistent [53]. L'absence de phase III pendant un enregistrement moteur du grêle de 24 heures est donc un argument important en faveur d'une pathologie sévère du système nerveux entérique [54].

Le rôle du système nerveux extrinsèque dans le contrôle des CMM est limité dans le grêle en période interdigestive mais important dans l'estomac. La vagotomie tronculaire ou la splanchnicectomie suppriment les phases III gastriques, même si les fluctuations de motilinémie sont indépendantes de l'intégrité du nerf vague. Les mêmes gestes sont à l'origine de perturbations mineures des phases III intestinales (avec cependant une réduction de la phase II du CMM dans le duodénojéjunum) [55].

Tableau 2.
Effet des hormones gastro-intestinales sur la phase III du complexe moteur migrant (CMM) chez l'homme.

Hormone	Effet moteur sur le CMM
Motiline	Induction de phases III à point de départ gastrique
Somatostatine	Induction de phases III à point de départ duodénal
Polypeptide pancréatique	Pas d'effet
Ghréline	Induction de phases III à point de départ gastrique
Cholécystokinine	Interruption des phases III
Sérotonine	Pas d'effet en administration intraduodénale Augmentation de la fréquence des contractions des phases III et de leur vitesse de propagation en administration i.v.
Xénine	Induction de phases III à point de départ duodénal

i.v. : voie intraveineuse.

Expérimentalement, certains peptides gastro-intestinaux comme la motiline [56], le polypeptide pancréatique [45] ou la somatostatine [57] induisent aussi une activité phase III-*like* dans le duodénum, suggérant un contrôle peptidergique (Tableau 2). Ce contrôle hormonal s'exerce essentiellement sur le déclenchement des CMM. La motiline a été la première impliquée, surtout dans le déclenchement des CMM gastriques [45]. La motilinémie fluctue en période interdigestive, et le déclenchement des phases III à point de départ gastrique s'observe lors des pics de motiline. L'administration exogène de motiline ou de son analogue (l'érythromycine) [58, 59] induit une activité phase III-*like* chez l'homme comme chez le chien.

Le rôle d'hormones impliquées dans la régulation de la satiété est de plus en plus étudié depuis la démonstration d'un lien chronologique entre l'apparition d'une sensation de faim et la survenue de phases III gastriques [60, 61]. L'administration de ghréline déclenche des phases III à point de départ gastrique, sans pic simultané de motiline [62, 63]. Ce résultat suggère que la ghréline a un effet propre dans la survenue des phases III.

La flore intestinale normale paraît également un facteur susceptible d'intervenir dans l'initiation des phases III. Le rôle de la bile reste controversé même s'il existe un lien entre motilinémie et vidange vésiculaire.

Motricité postprandiale de l'estomac et du grêle

L'intégrité du système nerveux extrinsèque est essentielle pour qu'une motricité postprandiale normale survienne après un repas. Un contrôle vagal a été démontré à tous les niveaux. Chez l'animal, la congélation des nerfs vagues supprime l'effet inhibiteur du repas sur les phases III alors que, chez l'homme, la vagotomie réduit de façon significative la durée de la période postprandiale [64]. Le rôle du système nerveux extrinsèque est également suggéré par la modulation de la motricité postprandiale par le sommeil [16]. Le vague participe à un réflexe vago-vagal : les fibres sensitives vagales véhiculent jusqu'au système nerveux central les influx nerveux afférents, nés de la stimulation des récepteurs gastro-intestinaux par les variations postprandiales du contenu intraluminal [44]. La paroi digestive contient de nombreux récepteurs, tantôt spécifiques, tantôt polymodaux, qui informent l'organisme sur la nature du contenu digestif (température, osmolarité, quantité et nature glucidique, lipidique ou protéique des nutriments), sur le degré de distension des segments digestifs et sur la libération locale éventuelle de neuropeptides et d'hormones. Dans le système nerveux central, ces informations sont intégrées pour déclencher une réponse motrice avec suppression des phases III (Fig. 16).

La motricité postprandiale du grêle est également sous contrôle hormonal, et de nombreuses hormones sont impliquées dans la réponse motrice à l'alimentation [45, 65]. Leur rôle respectif réel est

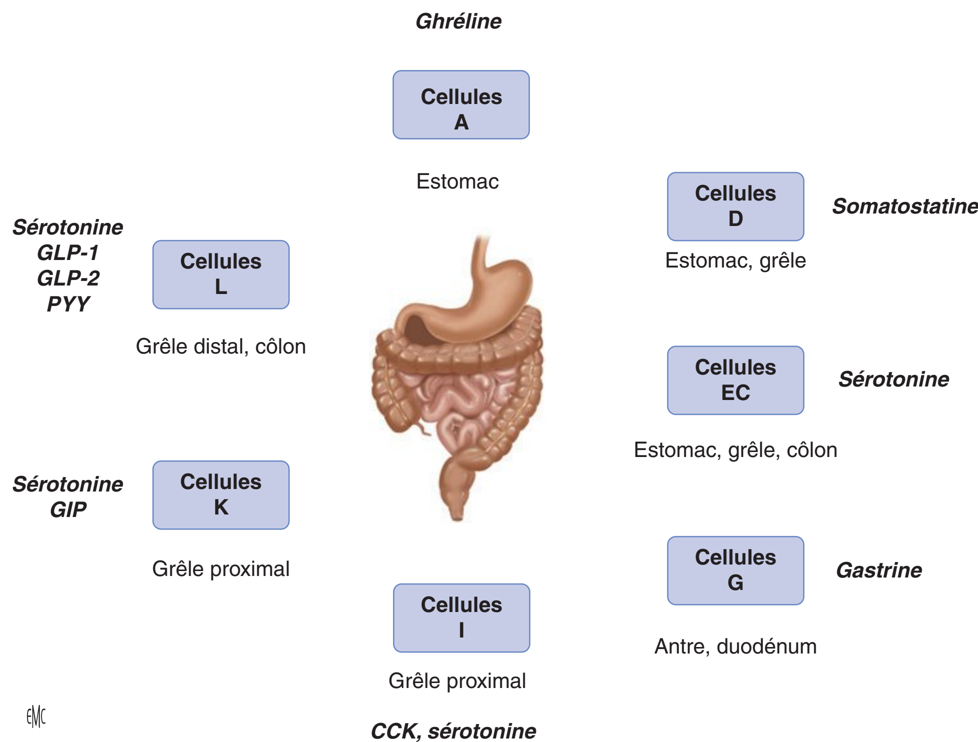


Figure 16. Différentes cellules endocrines identifiées au niveau du tube digestif avec leur localisation et les hormones qu'elles sécrètent (d'après [67]). CCK : cholécystokinine ; GIP : *gastric inhibitory peptide* ; GLP : *glucagon-like peptide* ; PYY : peptide YY.

difficile à appréhender, et les démonstrations d'un effet éventuel n'ont été obtenues que pour des doses pharmacologiques, supraphysiologiques. Cependant, on peut affirmer que la gastrine [66], la cholécystokinine [67] et la neurotensine [45] sont trois hormones modulant la réponse motrice du grêle à l'alimentation.

> *Point fort*
>
> La motricité gastrique intervient dans la régulation des signaux de faim et de satiété.

Communications bidirectionnelles cerveau-tube digestif

Elles expliquent l'effet du stress sur la motricité gastro-intestinale.

Effets moteurs gastriques

Chez l'homme, quelle que soit sa forme, le stress ralentit la vidange de l'estomac [68–70]. Ce ralentissement peut affecter, selon le type de stress, soit la phase solide (stress labyrinthique) [71], soit la phase liquide du repas (test au froid) [72]. Ce ralentissement est lié principalement à une réduction de la fréquence et de l'amplitude des contractions antrales et des contractions propagées antroduodénales, alors que la résistance opposée par le pylore augmente [71, 73]. La motricité duodénale n'est pas constamment modifiée mais une stimulation des contractions segmentaires duodénales proximales et une suppression des contractions duodénales distales propagées ont été décrites [74]. Enfin, un stress physique aigu (immersion de la main dans l'eau glacée) limite l'amplitude de la relaxation gastrique proximale déclenchée par la prise d'un repas et réduit donc la capacité de l'estomac à jouer son rôle de réservoir [73].

Effets moteurs grêliques

Le stress modifie à la fois la motricité interdigestive et la motricité postprandiale. Un stress psychologique (calcul mental), chez le volontaire sain, réduit d'environ 50 % l'incidence des phases III [75] en favorisant parallèlement la survenue de salves de contractions non propagées aux différents niveaux d'enregistrement. Les effets du stress sur la vitesse de transit dans le grêle paraissent dépendre de la nature du stress [75, 76]. Le temps de transit orocæcal est raccourci après un stress psychologique. Inversement, un stress physique (exposition au froid) allonge le transit dans le grêle. Ce dernier effet implique probablement la mise en jeu de récepteurs β1 adrénergiques puisqu'il est bloqué par le propranolol [75].

Mécanismes mis en jeu

Les effets gastro-intestinaux du stress impliquent avant tout l'action de la corticolibérine ou CRF (*corticotropin-releasing factor*) ou de ses apparentés, les urocortines [77, 78]. Le CRF est un neuropeptide de 41 acides aminés, sécrété par l'hypothalamus qui joue, à la fois, un rôle neuroendocrine, un rôle de neurotransmetteur et/ou neuromodulateur et un rôle dans la réponse neuro-immune. Le CRF, injecté par voie intra-cérébro-ventriculaire, inhibe la vidange gastrique ou modifie la motricité du grêle, alors que les antagonistes du CRF, injectés dans le liquide céphalorachidien, bloquent l'effet gastrique de différents stress. Ces mêmes antagonistes du CRF sont sans effet sur les effets gastro-intestinaux du stress lorsqu'ils sont administrés par voie périphérique suggérant que l'effet du stress sur la motricité du tube digestif supérieur (avant tout l'estomac) est essentiellement d'origine centrale, au niveau hypothalamique (noyau paraventriculaire) mais aussi au niveau d'autres structures, comme le locus cœruleus ou le noyau dorsal du vague. Les neurones efférents du vague sont impliqués dans cet effet moteur qui disparaît après vagotomie [78]. L'effet moteur inhibiteur du CRF résulte de la mise en jeu de récepteurs de type 2 du CRF (CRF-R2), alors que des récepteurs de type 1 (CRF-R1) sont impliqués dans la réponse motrice colique au stress [79]. Le stress met aussi en jeu d'autres voies : l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système sympathique [78].

■ Techniques d'études de la motricité gastro-intestinale

Elles varient en fonction du segment à étudier.

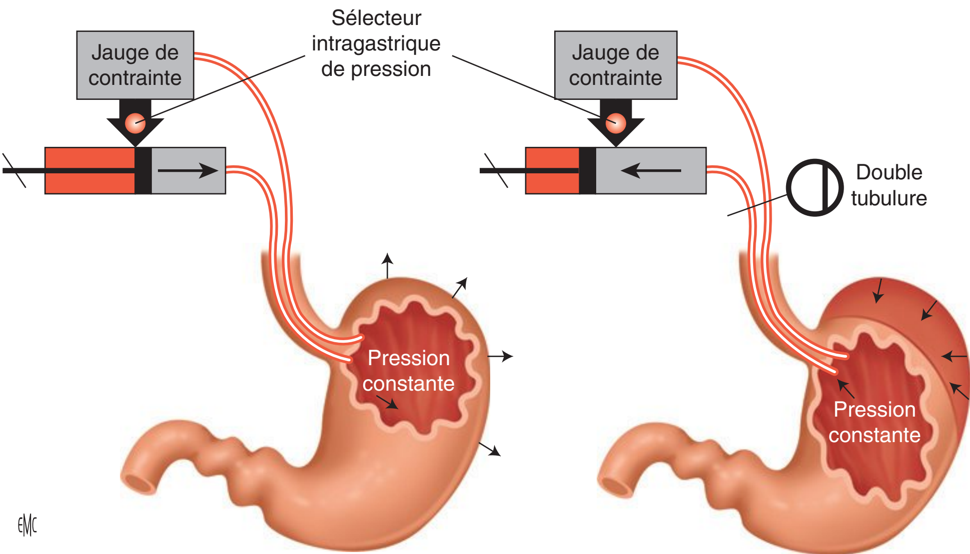


Figure 17. Principe du barostat. L'appareil maintient constante la pression dans le ballon intragastrique en position fundique. Si le fundus se relâche (partie gauche de la figure), l'appareil injecte de l'air dans le ballon pour maintenir la pression constante. À l'inverse, si le tonus fundique augmente, l'appareil retire de l'air dans le ballon. Les volumes injectés ou retirés sont un reflet des variations du tonus fundique.

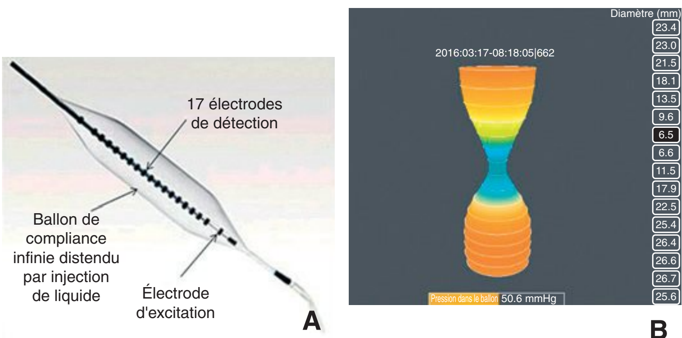


Figure 18. Système de l'Endoflip® (A, B). Dix-sept électrodes mesurent l'impédance dans un ballon de compliance infinie et permettent l'étude des variations de volume du ballon lorsque celui-ci est en place à cheval sur le pylore et qu'il est distendu progressivement par injection de liquide. Parallèlement, un capteur de pression mesure les variations de pression dans le ballon. Le schéma de droite (B) représente les pressions enregistrées sous forme d'un code couleur et le diamètre du ballon lors de la distension (dans l'exemple : diamètre minimal = 6,5 mm).

Étude de l'estomac proximal

Elle repose surtout sur le barostat électronique [2] (Fig. 17). Ce système permet de maintenir une pression constante à l'intérieur d'un ballonnet intragastrique rempli d'air. Le principe du barostat est fondé sur un capteur de pression relié à une pompe par l'intermédiaire d'un circuit électronique. Un sélecteur de pression permet de choisir le niveau de pression désiré. Lorsque la pression diminue au-dessous du niveau sélectionné, le système injecte de l'air et, inversement, lorsque la pression augmente, il aspire de l'air dans le ballonnet. Ainsi, le volume d'air à l'intérieur du ballonnet est un reflet du tonus digestif. Sa diminution indique une contraction tonique et son augmentation, une relaxation.

Des sondes manométriques à haute résolution vont, peut-être, remplacer le barostat [1].

Étude de l'estomac distal et du grêle : manométrie antrogrêlique

La sonde d'enregistrement est composée de capteurs électroniques ou plus souvent de cathéters perfusés. Dans la quasi-totalité des cas, les enregistrements sont des enregistrements stationnaires effectués avec une sonde, à usage unique, à cathéters perfusés par un système pneumohydraulique [54]. Quel que soit le type de sonde, l'intervalle idéal entre les capteurs est de 2 cm dans l'estomac et de 10 cm dans le duodénojéjunum (Fig. 2) [54]. La

Tableau 3.
Critères de normalité de la manométrie du grêle proposés par le consensus américain (d'après [54]).

- Enregistrement d'au moins une phase III par 24 heures
- Apparition d'un profil moteur postprandial sans réapparition d'une phase III pendant 2 heures après un repas de 400 kcal
- Index moteur antral postprandial > 13,67/2 heures
- Contractions antrales > 40 mmHg
- Contractions grêliques > 20 mmHg
- Absence de contractions en salves > 30 secondes
- Absence de contractions simultanées d'une durée > 8 secondes

sonde est habituellement équipée à son extrémité distale d'un ballonnet lesté qui facilite sa progression et évite son retrait inopiné en cours d'enregistrement.

Les malades sont explorés après un jeûne de 12 heures et l'interruption de tout traitement susceptible de modifier la motricité digestive depuis au moins 48 heures. Après calibration, la sonde est introduite par le nez et poussée au-delà du pylore dans le duodénum. Sa position correcte est contrôlée au début et à la fin de l'examen par un examen radioscopique et/ou un cliché d'abdomen sans préparation. Pour être interprétable, l'examen doit comporter plusieurs niveaux d'enregistrement sur le grêle, être d'une durée suffisamment longue en raison de l'importante variabilité nycthémérale de survenue des phases III, et comporter l'ingestion d'un repas pour étudier la motricité postprandiale.

L'interprétation du tracé est souvent à la fois visuelle et automatisée. En période interdigestive, l'analyse se concentre surtout sur les phases III : site de survenue, fréquence, durée, amplitude moyenne des contractions, vitesse de propagation. En période postprandiale, en l'absence d'analyse informatisée, l'étude du tracé se limite le plus souvent à la détection ou non d'un profil moteur de type postprandial et à la durée d'interruption des phases III par le repas. Des critères de normalité ont été définis (Tableau 3) [54]. Des tests pharmacologiques sont possibles pour savoir si le tube digestif demeure stimulable pharmacologiquement. L'érythromycine, qui est un agoniste des récepteurs de la motiline, permet l'initiation de CMM à point de départ antral [58, 59]. La somastostatine donnée sous forme d'octréotide (100 µg par voie sous-cutanée) provoque la survenue de CMM à départ duodénal [57]. La trimébutine (100 mg par voie intraveineuse) a également la propriété d'induire le déclenchement d'une phase III dans les minutes suivant l'injection [80].

Étude de la motricité pylorique

Il est difficile d'analyser la motricité pylorique avec des sondes manométriques classiques car la sonde bouge au cours de l'enregistrement. Un nouveau système (Endoflip®) a été développé

pour mesurer le tonus et la compliance pylorique (Fig. 18). Des électrodes mesurant l'impédance dans un ballon de compliance infinie permettent l'étude des variations de volume du ballon lorsque celui-ci est en place à cheval sur le pylore et qu'il est distendu progressivement par injection de liquide. Parallèlement, un capteur de pression mesure les variations de pression dans le ballon [81].

Techniques radiologiques

Des techniques radiologiques (imagerie par résonance magnétique [IRM], tomographie par émission monophotonique [SPECT]) sont proposées comme alternatives aux techniques précédentes dans quelques centres hyperspécialisés [82, 83].

> *Point fort*
>
> L'étude de la motricité gastrique ou grêlique est délicate et fait essentiellement appel pour l'instant à des techniques invasives.

■ Conclusion

Les phénomènes moteurs phasiques normaux qui animent l'estomac et le grêle sont désormais bien connus. Cette description permet d'identifier certaines anomalies motrices au cours des troubles fonctionnels digestifs, des collagénoses, du diabète, ou après différentes interventions chirurgicales de résection ou de dérivation. La connaissance des variations du tonus musculaire aux différents étages du tube demeure plus fragmentaire, alors que ces contractions toniques jouent un rôle probablement important dans les mouvements endoluminaux.

La complexité de la régulation de la motricité intestinale, interdigestive et surtout postprandiale, demeure également incomplètement appréhendée. Des progrès sont encore nécessaires pour faire apparaître des cibles pharmacologiques permettant d'améliorer les symptômes liés à une perturbation de la motricité intestinale.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

[1] Tack J, Janssen P. Gastro-duodenal motility. *Curr Opin Gastroenterol* 2010;**26**:647–55.

[2] Azpiroz F, Malagelada JR. Gastric tone measured by an electronic barostat in health and postsurgical gastroparesis. *Gastroenterology* 1987;**92**:934–43.

[3] Houghton LA, Read NW, Heddle R, Horowitz M, Collins PJ, Chatterton B, et al. Motor activity of the gastric antrum, pylorus and duodenum under fasted conditions and after a liquid meal. *Gastroenterology* 1988;**94**:1276–84.

[4] Heddle R, Dent J, Toouli J, Read NW. Topography and measurement of pyloric pressure waves and tone in humans. *Am J Physiol* 1988;**255**:G490–7.

[5] Ducrotté P, Denis P, Bellagha K, Riachi G. Réponse motrice à l'alimentation. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:157–64.

[6] Houghton LA, Read NW, Heddle R, Horowitz M, Collins PJ, Chatterton B, et al. Relationship of the motor activity of the antrum, pylorus and duodenum to gastric emptying of a solid-liquid mixed meal. *Gastroenterology* 1988;**94**:1285–91.

[7] Heading RC, Bolondi l, Camilleri M. Gastric emptying. *Gastroenterol Int* 1992;**5**:203–15.

[8] Husebye E. The patterns of small bowel motility: physiology and implications in organic disease and functional disorders. *Neurogastroenterol Motil* 1999;**11**:141–61.

[9] Kellow JE, Borody S, Philips S, Tucker RL, Haddad AC. Human interdigestive motility: variations in patterns from esophagus to colon. *Gastroenterology* 1986;**98**:1208–18.

[10] Phillips SF, Quigley EMM, Kumar D, Kamath PS. Motility of the ileocolonic junction. *Gut* 1988;**29**:390–406.

[11] Sarna SK, Soergel KH, Harig JM. Spatial and temporal patterns of human jejunal contractions. *Am J Physiol* 1989;**257**:G423–32.

[12] Summers RW, Anuras S, Green I. Jejunal manometry patterns in health, partial intestinal obstruction and pseudo-obstruction. *Gastroenterology* 1983;**85**:1290–300.

[13] Coffin B, Lémann M, Flourié B, Picon L, Rambaud JC, Jian R. Ileal tone in humans: effects of loco-regional distension and eating. *Am J Physiol* 1994;**267**:G569–74.

[14] Kerlin P, Phillips S. Variability of motility of the ileum and jejunum in healthy humans. *Gastroenterology* 1982;**82**:694–700.

[15] Schonfeld JV, Evans DF, Wingate DL. Daytime and night time motor activity of the small bowel after solid meals of different caloric value in humans. *Gut* 1997;**40**:614–8.

[16] Kumar D, Idzikowski C, Wingate DL, Soffer EE, Thompson P, Siderfin C. Relationship between enteric migrating motor complex and the sleep cycle. *Am J Physiol* 1990;**259**(6Pt1):G983–90.

[17] Soenen S, Rayner CK, Horowitz M, Jones KL. Gastric emptying in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2015;**31**:339–53.

[18] Husebye E, Engedal K. The patterns of motility are maintained in the human small intestine throughout the process of aging. *Scand J Gastroenterol* 1992;**27**:397–404.

[19] Horowitz M, Jones K, Edelbroek MA, Smout AJ, Read NW. The effect of posture on gastric emptying and intragastric distribution of oil and aqueous meal components and appetite. *Gastroenterology* 1993;**105**:382–90.

[20] Vidon N, Sogni P, Chaussade S, Huchet B, Bernier JJ. Gastrointestinal and biliopancreatic response to continuous nasogastric feeding in man: effect of increasing nutrient infusion rate. *Clin Nutr* 1994;**13**:307–13.

[21] Ouyang A, Sunshine AG, Reynolds JC. Caloric content of a meal affects duration but not contractile pattern of duodenal motility in man. *Dig Dis Sci* 1989;**34**:528–36.

[22] Zhu Y, Hsu WH, Hollis JH. The impact of food viscosity on eating rate, subjective appetite, glycemic response and gastric emptying rate. *PLoS One* 2013;**8**:e67482.

[23] De Ponti F, Azpiroz F, Malagelada JR. Reflex gastric relaxation in response to distention of the duodenum. *Am J Physiol* 1987;**252**:G595–601.

[24] Vanden Berghe P, Janssen P, Kindt S, Vos R, Tack J. Contribution of different triggers to the gastric accommodation reflex in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2009;**297**:G902–6.

[25] Lee KJ, Vos R, Janssens J, Tack J. Influence of duodenal acidification on the sensorimotor function of the proximal stomach in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;**286**:G278–84.

[26] Heddle R, Read NW, Houghton LA, Toouli J, Horowitz M, Maddern GJ, et al. Antropyloroduodenal motor responses to intraduodenal lipid infusion in healthy volunteers. *Am J Physiol* 1988;**254**:G671–9.

[27] Spiller R. Feedforward and feedback control mechanisms in the gut with special emphasis on inhibitory feedback by nutrients in the distal small bowel and colon. *Dig Dis* 1990;**8**:189–205.

[28] Cherbut C, Aubé AC, Blottière HM, Galmiche JP. Effects of short-chain fatty acids on gastrointestinal motility. *Scand J Gastroenterol* 1997;**222**:58–61.

[29] Pilichiewicz AN, Chaikomin R, Brennan IM, Wishart JM, Rayner CK, Jones KL, et al. Load-dependent effects of duodenal glucose on glycemia, gastrointestinal hormones, antropyloroduodenal motility, and energy intake in healthy men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;**293**:E743–53.

[30] Guédon C, Ducrotté P, Chayvialle JA, Lerebours E, Denis P, Colin R. Effects of intravenous and intraduodenal fat on jejunal motility and on plasma cholecystokinin in man. *Dig Dis Sci* 1988;**33**:517–23.

[31] Phillips LK, Deane AM, Jones KL, Rayner CK, Horowitz M. Gastric emptying and glycaemia in health and diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2015;**11**:112–28.

[32] Moragas G, Azpiroz F, Pavia J, Malagelada JR. Relations among intragastric pressure, postcibal perception, and gastric emptying. *Am J Physiol* 1993;**264**:G1112–7.

[33] Haba T, Sarna SK. Regulation of gastroduodenal emptying of solids by gastropyloroduodenal contractions. *Am J Physiol* 1993;**264**:G261–71.

[34] Kerlin P, Zinsmeister A, Phillips S. Relationship of motility to flow of contents in the human small intestine. *Gastroenterology* 1982;**82**:701–6.
[35] VanTrappen G, Janssens J, Hellemans J, Ghoos Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest* 1977;**59**:1158–66.
[36] Husebye E, Skar V, Hoverstad T, Iversen T, Melby K. Abnormal intestinal motor patterns explain enteric colonisation with Gram negative bacilli in late radiation enteropathy. *Gastroenterology* 1995;**109**:1078–89.
[37] Bjornsson ES, Abrahamsson H. Interdigestive gastroduodenal manometry in humans. Indication of duodenal phase III as a retroperistaltic pump. *Acta Physiol Scand* 1995;**153**:221–30.
[38] Sanders KM, Koh SD, Ro S, Ward SM. Regulation of gastrointestinal motility–insights from smooth muscle biology. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;**9**:633–45.
[39] Lammers WJ1. Normal and abnormal electrical propagation in the small intestine. *Acta Physiol* 2015;**213**:349–59.
[40] Schemann M, Neunlist M. The human enteric nervous system. *Neurogastroenterol Motil* 2004;**16**(Suppl. 1):55–9.
[41] Deloose E, Janssen P, Depoortere I, Tack J. The migrating motor complex: control mechanisms and its role in health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;**9**:271–85.
[42] Wingate DL. Complex clocks. *Dig Dis Sci* 1983;**28**:1133–40.
[43] Grubišić V, Verkhratsky A, Zorec R, Parpura V. Enteric glia regulates gut motility in health and disease. *Brain Res Bull* 2017 [Epub ahead of print].
[44] Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. Vagal tone: effects on sensitivity, motility, and inflammation. *Neurogastroenterol Motil* 2016;**28**: 455–62.
[45] Peeters TL. Gastrointestinal hormones and gut motility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2015;**22**:9–13.
[46] Kuiken SD, Vergeer M, Heisterkamp SH, et al. Role of nitric oxide in gastric and sensory functions in healthy subjects. *Gut* 2002;**51**: 212–8.
[47] Coulie B, Tack J, Sifrim D, Andrioli A, Janssens J. Role of nitric oxide in fasting gastric fundus tone and in 5-HT1 receptor-mediated relaxation of gastric fundus. *Am J Physiol* 1999;**276**:G373–7.
[48] Van Oudenhove L, Kindt S, Vos R, Coulie B, Tack J. Influence of buspirone on gastric sensorimotor function in man. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;**28**:1326–33.
[49] Savoye G, Brung-Lefebvre M, Bouin M, Maillot C, Denis P, Ducrotté P. Effects of ondansetron on gastric tone and motility changes induced by a prolonged intraduodenal infusion of nutrients. Results of a placebo-controlled study. *Dig Dis Sci* 2007;**52**: 2676–83.
[50] Beglinger C. Effect of cholecystokinin on gastric motility in humans. *Ann N Y Acad Sci* 1994;**713**:219–25.
[51] Zerbib F, Bruley Des Varannes S, Scarpignato C, Leray V, D'Amato M, Rozé C, et al. Endogenous cholecystokinin in postprandial lower esophageal sphincter function and fundic tone in humans. *Am J Physiol* 1998;**275**:G1266–73.
[52] Xiao A, Wang H, Lu X, Zhu J, Huang D, Xu T, et al. H2S, a novel gasotransmitter, involves in gastric accommodation. *Sci Rep* 2015;**5**:16086.
[53] Kerlin P, McCafferty GJ, Robinson DW, Theile D. Function of a free jejunal "conduit" graft in the cervical esophagus. *Gastroenterology* 1986;**90**:1956–63.
[54] Camilleri M, Bharucha AE, Di Lorenzo C, Hasler WL, Prather CM, Rao SS, et al. American Neurogastroenterology and Motility Society consensus statement on intraluminal measurement of gastrointestinal and colonic motility in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil* 2008;**20**:1269–82.
[55] Törnblom H, Simrén M, Abrahamsson H. Gastrointestinal motility and neurogastroenterology. *Scand J Gastroenterol* 2015;**50**:685–97.
[56] Luiking YC, Akkermans LM, Peeters TL, Cnossen PJ, Nieuwenhuijs VB, Vanberge -Henegouwen G. Effects of motilin on human interdigestive gastrointestinal and gallbladder motility, and involvement of 5HT3 receptors. *Neurogastroenterol Motil* 2002;**14**:151–9.
[57] Von der Ohe MR, Camilleri M, Thomforde GM, Klee GG. Differential regional effects of octreotide on human gastrointestinal motor function. *Gut* 1995;**36**:734–8.
[58] Annese V, Janssens J, Vantrappen G, Tack J, Peeters T, Willemse P, et al. Erythromycin accelerates gastric emptying by inducing antral contractions and improved gastroduodenal coordination. *Gastroenterology* 1992;**102**:823–8.
[59] Caron F, Bouaniche M, Delatour F, Ducrotté P, Torlotin JC, Denis P, et al. Effects of two oral erythromycin ethylsuccinate formulations on the motility of the small intestine in human beings. *Antimicrob Agents Chemother* 1996;**40**:1796–800.
[60] Tack J, Deloose E, Ang D, Scarpellini E, Vanuytsel T, Van Oudenhove L, et al. Motilin-induced gastric contractions signal hunger in man. *Gut* 2016;**65**:214–24.
[61] Janssen P, Vanden Berghe P, Verschueren S, Lehmann A, Depoortere I, Tack J. Review article: the role of gastric motility in the control of food intake. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;**33**:880–94.
[62] Asakawa A1, Ataka K, Fujino K, Chen CY, Kato I, Fujimiya M, et al. J Ghrelin family of peptides and gut motility. *Gastroenterol Hepatol* 2011;**26**(Suppl. 3):73–4.
[63] Ogawa A1, Mochiki E, Yanai M, Morita H, Toyomasu Y, Ogata K, et al. Interdigestive migrating contractions are coregulated by ghrelin and motilin in conscious dogs. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2012;**302**:R233–41.
[64] Thompson DG, Ritchie HD, Wingate DL. Patterns of small intestinal motility in duodenal ulcer patients before and after vagotomy. *Gut* 1982;**23**:517–23.
[65] Latorre R, Sternini C, de Giorgio R, Greenwood-Van Meerveld B. Enteropendocrine cells: a review of their role in brain-gut communication. *Neurogastroenterol Motil* 2016;**28**:620–30.
[66] Verkijk M, Gielkens HA, Lamers CB, Masclee AA. Effect of gastrin on antroduodenal motility: role of intraluminal acidity. *Am J Physiol* 1998;**275**:G1209–16.
[67] Feinle C, D'Amato M, Read NW. Cholecystokinin-A receptors modulate gastric sensory and motor responses to gastric distension and duodenal lipid. *Gastroenterology* 1996;**110**:1379–85.
[68] Enck P, Holtmann G. Stress and gastrointestinal motility in animals. A review of the literature. *J Gastrointest Motil* 1992;**1**:83–90.
[69] Bhatia V1, Tandon RK. Stress and the gastrointestinal tract. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;**20**:332–9.
[70] Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol* 2011;**62**:591–9.
[71] Stanghellini V, Malagelada JR, Zinsmeister AR, Go VL, Kao PC. Stress-induced gastroduodenal motor disturbances in humans: possible humoral mechanisms. *Gastroenterology* 1983;**85**:83–91.
[72] Nakae Y, Kagaya M, Takagi R, Matsutani Y, Horibe H, Kondo T. Cold pain prolongs gastric emptying of liquid but not solid meal: an electrical impedance tomography (EIT) study. *J Gastroenterol* 2000;**35**:593–7.
[73] Mearin F, Cucala M, Azpiroz F, Malagelada JR. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1991;**101**:999–1006.
[74] McRae S, Younger K, Thompson DG, Wingate DL. Sustained mental stress alters human jejunal motor activity. *Gut* 1982;**23**:404–9.
[75] O'Brien J, Thompson DG, Walker E, Holly J, Burnham R. Stress disturbs human gastrointestinal transit via beta-1 adrenoreceptor mediated pathway. *Gut* 1986;**26**:559–64.
[76] Bueno L, Fioramonti J. Neurohormonal control of intestinal transit. *Reprod Nutr Dev* 1994;**34**:513–25.
[77] Taché Y, Martinez V, Million M, Rivier J. Corticotrophin-releasing factor and the brain-gut motor response to stress. *Can J Gastroenterol* 1999;**13**(Suppl. A), 18A-25A.
[78] Taché Y, Larauche M, Yuan PQ, Million M. Brain and gut CRF signalling: biological actions and role in the gastrointestinal tract. *Curr Mol Pharmacol* 2017 [Epub ahead of print].
[79] Wang L, Stengel A, Goebel M, Martinez V, Gourcerol G, Rivier J, et al. Peripheral activation of corticotropin-releasing factor receptor 2 inhibits food intake and alters meal structures in mice. *Peptides* 2011;**32**:51–9.
[80] Chaussade S, Grandjouan S, Couturier D, Thierman-Duffaud D, Henry JF. Effet de la trimébutine sur la motricité de l'intestin grêle proximal chez l'homme normal : mécanisme d'action. *Gastroenterol Clin Biol* 1987;**11**, 97B-101B.
[81] Gourcerol G, Tissier F, Melchior C, Touchais JY, Huet E, Prevost G, et al. Impaired fasting pyloric compliance in gastroparesis and the therapeutic response to pyloric dilatation. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;**41**:360–7.
[82] Alyami J, Spiller RC, Marciani L. Magnetic resonance imaging to evaluate gastrointestinal function. *Neurogastroenterol Motil* 2015;**27**:1687–92.
[83] Grønlund D, Poulsen JL, Sandberg TH, Olesen AE, Madzak A, Krogh K, et al. Established and emerging methods for assessment of small and large intestinal motility. *Neurogastroenterol Motil* 2017;**29**(7).

P. Ducrotté (philippe.ducrotte@chu-rouen.fr).
C. Melchior.
Service d'hépato-gastro-entérologie, UMR 1073, Hôpital Charles-Nicolle, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France.

A.-M. Leroi.
G. Gourcerol.
Service de physiologie digestive et urinaire, UMR 1073, Hôpital Charles-Nicolle, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ducrotté P, Melchior C, Leroi AM, Gourcerol G. Motricité de l'estomac et de l'intestin grêle. EMC - Gastro-entérologie 2018;13(4):1-13 [Article 9-000-A-20].